

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y
TRATAMIENTO PSICOLÓGICO I (PSICOLOGÍA CLÍNICA)**



TESIS DOCTORAL

**Factores cognitivos relacionados con la ira y la
hostilidad en hipertensión arterial esencial**

TESIS DOCTORAL

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Inés Magán Uceda

Director:

Jesús Sanz Fernández

Madrid, 2010

ISBN: 978-84-693-8352-0

© Inés Magán Uceda, 2010

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Psicología

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento
Psicológico I (Psicología Clínica)

TESIS DOCTORAL



Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

Autora:

Inés Magán Uceda

Director:

Jesús Sanz Fernández

Profesor Titular de Psicología

Madrid, 2010

Índice

	Página
Agradecimientos	1
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Parte Teórica	3
<i>Capítulo 1: La Hipertensión Arterial Esencial</i>	9
1. La importancia de la hipertensión arterial esencial: relevancia en la psicología de la salud	9
1.1. La hipertensión arterial como un problema de salud pública	9
1.2. Relevancia de la psicología clínica y de la salud en el estudio de la hipertensión arterial esencial	10
2. La hipertensión arterial esencial	12
2.1. La presión arterial	12
2.1.1. Modelo de sistemas de control de la presión arterial: procesos hemodinámicos	14
2.2. ¿Qué es la hipertensión arterial esencial?	17
2.3. Puntos de corte de la presión arterial	19
2.4. Tipos de hipertensión: hipertensión arterial esencial e hipertensión secundaria	21
3. Epidemiología de la hipertensión arterial esencial y su importancia sociosanitaria	21
3.1. Prevalencia de la hipertensión arterial esencial	21
3.2. Prevalencia de la hipertensión arterial esencial en España	22
3.2.1. Prevalencia de los niveles de presión arterial en relación con las categorías de la OMS	22
3.2.2. Prevalencia de la hipertensión arterial esencial en función del sexo y la edad	22
3.3. Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial esencial	23
4. Importancia sociosanitaria de la hipertensión arterial esencial: la relación con riesgo cardiovascular	24
4.1. El análisis de la relación entre presión arterial y riesgo cardiovascular: estudios longitudinales de riesgo cardiovascular ...	25
4.1.1. La relación entre presión arterial y riesgo cardiovascular ..	25

4.1.2. Dicotomía presión arterial sistólica y presión arterial diastólica en relación con la capacidad predictora de riesgo cardiovascular	27
4.2. El análisis de la relación de la reducción de la presión arterial y la reducción del riesgo cardiovascular: estudios de tratamiento farmacológico	29
<i>Capítulo 2: El Problema del Diagnóstico de la Hipertensión Arterial Esencial</i>	31
1. Importancia de la medición de la presión arterial verdadera en el diagnóstico de la hipertensión arterial esencial	31
2. Potenciales fuentes de error comunes a la medición de la presión arterial	33
2.1. La variabilidad de la presión arterial	33
2.2. Otras fuentes de error que comprometen la estimación de la presión arterial verdadera	34
3. Medición de la presión arterial: la medición clínica de la presión arterial	36
3.1. La medición clínica de la presión arterial, ¿una medición representativa de la presión arterial verdadera?	37
3.2. La medición clínica de la presión arterial, ¿es el mejor predictor de riesgo cardiovascular?	38
4. Problemas en el diagnóstico de la hipertensión arterial esencial	38
4.1. La reactividad de la presión arterial en el contexto clínico: el efecto de bata blanca	39
4.2. La hipertensión clínica aislada	40
4.2.1. Conceptualización de la hipertensión clínica aislada	40
4.2.2. La hipertensión clínica aislada y su relación con riesgo cardiovascular	41
4.3. La hipertensión enmascarada o pseudonormotensión	41
4.3.1. Conceptualización de la hipertensión enmascarada	41
4.3.2. La relación de la hipertensión enmascarada con riesgo cardiovascular	42
5. Métodos complementarios de medición de la presión arterial en el contexto natural de la persona	43
5.1. La medición ambulatoria de la presión arterial (MAPA)	44
5.1.1. Indicaciones para la utilización de MAPA: ventajas y desventajas	44

5.1.2. Los valores normativos de MAPA	45
5.1.3. Validez y fiabilidad de MAPA: reproducibilidad	46
5.2. La automedición de la presión arterial (AMPA)	48
5.2.1. Indicaciones para la utilización de AMPA: ventajas y desventajas	49
5.2.2. Los valores normativos de AMPA	50
5.2.3. La validez y fiabilidad de AMPA: reproducibilidad	51
6. Métodos de medición de la presión arterial y riesgo cardiovascular	54
6.1. MAPA y predicción de riesgo cardiovascular	54
6.2. AMPA y predicción de RCV	56
<i>Capítulo 3: Los Factores de Riesgo para la Hipertensión Arterial Esencial: Hacia el Modelo Biopsicosocial</i>	<i>59</i>
1. Los factores de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial	59
2. Los factores biomédicos clásicos y la hipertensión arterial esencial	60
2.1. Los factores biomédicos clásicos no modificables	60
2.1.1. La edad, el sexo y la hipertensión arterial esencial	61
2.1.2. La historia familiar de problemas cardiovasculares y la hipertensión arterial esencial	62
2.2. Los factores biomédicos clásicos modificables y la hipertensión arterial esencial: los factores metabólicos	62
2.2.1. El sobrepeso, la obesidad, la obesidad abdominal y la hipertensión arterial esencial	63
2.2.2. Los trastornos lipídicos y la hipertensión arterial esencial..	65
2.2.3. El nivel de glucosa en sangre, la diabetes y la hipertensión arterial esencial	66
2.2.4. El síndrome metabólico y la hipertensión arterial esencial..	66
3. Los factores psicosociales: la influencia de los hábitos de riesgo en la hipertensión arterial esencial	69
3.1. El consumo de alcohol y la hipertensión arterial esencial	69
3.2. El consumo de tabaco y la hipertensión arterial esencial	70
3.3. Los hábitos de alimentación y la hipertensión arterial esencial	71
3.4. El consumo de sustancias cardioactivas y la hipertensión arterial esencial	73

3.5. Los hábitos de práctica de ejercicio físico y la hipertensión arterial esencial	74
4. Los factores psicológicos y su influencia en la hipertensión arterial esencial	75
4.1. El estrés y la hipertensión arterial esencial	76
4.2. La ansiedad y la hipertensión arterial esencial	77
4.3. La depresión y la hipertensión arterial esencial	78
4.4. La ira, la hostilidad y la hipertensión arterial esencial	78
4.5. Evidencia indirecta de los factores psicológicos como variables de vulnerabilidad para la hipertensión arterial esencial	81
5. La multicausalidad de la hipertensión arterial esencial: hacia el modelo biopsicosocial	83
<i>Capítulo 4: La Ira y la Hostilidad: Factores de Riesgo para la Hipertensión Arterial Esencial.....</i>	<i>87</i>
1. La ira y la hostilidad y su importancia en la psicología clínica y de la salud	87
1.1. Conceptualización de la ira como una emoción básica	87
1.2. El concepto de hostilidad	89
1.3. Importancia del constructo ira-hostilidad en la psicología clínica y de la salud	90
2. Dificultades en el análisis del constructo ira-hostilidad como factor de riesgo	92
2.1. Relaciones entre ira y hostilidad: el complejo AHA-IHA	93
2.2. Limitaciones metodológicas en el estudio de la ira y la hostilidad como factor de riesgo para la hipertensión arterial esencial	95
3. El constructo ira-hostilidad como factor de riesgo cardiovascular	98
4. El constructo ira-hostilidad como factor de riesgo para la hipertensión arterial esencial	100
4.1. Ausencia de relación del constructo ira-hostilidad con la hipertensión arterial esencial	101
4.2. Apoyo empírico a la hipótesis clásica de la ira-hostilidad como factor de riesgo para la hipertensión arterial esencial	103
4.3. De una relación lineal a una relación en forma de “U” invertida ...	106
4.4. Apoyo indirecto a la relación ira-hostilidad y presión arterial: tratamiento psicológico para la ira-hostilidad en hipertensión arterial esencial	110

4.5. A modo de conclusión: el constructo ira-hostilidad como factor de vulnerabilidad para la hipertensión arterial esencial	113
<i>Capítulo 5: El Modelo Biopsicosocial y la Hipertensión Arterial Esencial</i>	115
1. Modelos explicativos: el constructo de reactividad cardiovascular	115
2. Evolución de los modelos psicofisiológicos de reactividad de la presión arterial	115
3. El modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la presión arterial revisado	117
4. El modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la presión arterial mediado por los procesos de perseveración cognitiva en la explicación de la hipertensión arterial esencial	120
5. Mecanismos fisiológicos implicados en el modelo interactivo persona x situación de la reactividad cardiovascular revisado	122
<i>Capítulo 6: Los Factores Cognitivos en la Ira-Hostilidad y su Evaluación ...</i>	125
1. Introducción: la relevancia de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad	125
2. La “mecha” de la ira-hostilidad: los componentes cognitivos	126
2.1. Evidencia empírica de los factores cognitivos de la ira-hostilidad..	126
2.2. Evidencia empírica indirecta de los factores cognitivos de la ira-hostilidad	127
3. El modelo de la ira de Beck: la hipótesis de la congruencia emocional ..	129
4. Los factores cognitivos relacionados con la ira-hostilidad: evidencia empírica en cuanto a su contenido	131
4.1. Los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad: evidencia empírica de su especificidad de contenido	131
4.2. Las creencias y actitudes relacionadas con la ira-hostilidad: evidencia empírica de su especificidad de contenido	134
5. Un modelo cognitivo integrador de la ira-hostilidad	135
6. La importancia de la evaluación de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad	139
7. Problemas en la evaluación de la ira-hostilidad	140
7.1. El problema de la definición de la ira-hostilidad	141
7.2. La ira y la hostilidad como experiencia normal frente a problema clínico	141
7.3. El problema de la ausencia de categorías diagnósticas	142
7.4. El problema de la validez	143

8. Situación actual: revisión de los inventarios	144
9. La necesidad de inventarios que evalúen los componentes cognitivos de la ira-hostilidad	148
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Parte Empírica	151
<i>Capítulo 7: Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad – IPRI</i>	<i>155</i>
1. Introducción	155
2. Estudio 1	157
2.1. Método	158
2.1.1. Participantes	158
2.1.2. Instrumentos	158
2.1.3. Procedimiento	161
2.1.4. Análisis de datos	164
2.2. Resultados	165
2.2.1. Construcción de la versión de 36 ítems del IPRI	165
2.2.2. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IPRI	166
2.2.3. Relaciones entre los factores y entre las escalas	170
2.2.4. Análisis de validez de criterio de la versión de 36 ítems del IPRI	171
2.2.5. Análisis de fiabilidad de los factores del IPRI de 36 ítems.	172
2.3. Discusión	173
3. Estudio 2	176
3.1. Método	176
3.1.1. Participantes	176
3.1.2. Instrumentos	177
3.1.3. Procedimiento	178
3.1.4. Análisis de datos	179
3.2. Resultados	179
3.2.1. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IPRI	179
3.2.2. Análisis factoriales de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI	184
3.2.3. Análisis factorial de segundo orden de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI	187

3.2.4. Validez de criterio y validez discriminante de la versión definitiva del IPRI	190
3.2.5. Análisis de fiabilidad de la versión definitiva del IPRI de 26 ítems	192
3.2.6. Distribución de las puntuaciones de la versión de 26 ítems del IPRI	193
3.3. Discusión	196
4. Conclusiones	201
<i>Capítulo 8: Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad – IACRI</i>	<i>209</i>
1. Introducción	209
2. Estudio 3	212
2.1. Método	212
2.1.1. Participantes	212
2.1.2. Instrumentos	213
2.1.3. Procedimiento	214
2.1.4. Análisis de datos	218
2.2. Resultados	219
2.2.1. Construcción de la versión de 36 ítems del IACRI	219
2.2.2. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IACRI ...	220
2.3. Discusión	227
3. Estudio 4	230
3.1. Método	230
3.1.1. Participantes	230
3.1.2. Instrumentos	230
3.1.3. Procedimiento	231
3.1.4. Análisis de datos	231
3.2. Resultados	232
3.2.1. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IACRI ...	232
3.2.2. Análisis factoriales de la versión de 21 ítems del IACRI ...	239
3.2.3. Análisis factoriales de la versión definitiva de 20 ítems del IACRI	241

3.2.4. Análisis factorial de segundo orden de la versión definitiva de 20 ítems del IACRI	245
3.2.5. Validez de criterio y validez discriminante de la versión definitiva del IACRI	247
3.2.6. Análisis de fiabilidad en la versión definitiva del IACRI de 20 ítems	250
3.2.7. Distribución de las puntuaciones de la versión de 20 ítems del IACRI	251
3.3. Discusión	254
4. Conclusiones	258
<i>Capítulo 9: El Perfil Psicológico en la Hipertensión Arterial Esencial: Análisis Diferencial frente a Normotensión</i>	<i>263</i>
1. Introducción	263
1.1. Diferencias psicológicas entre hipertensión arterial esencial y normotensión	263
1.2. Diferencias entre hipertensión arterial esencial controlada y no controlada frente a normotensión	265
2. Método	268
2.1. Participantes	268
2.2. Variables y medidas	273
2.2.1. Variable independiente o de selección	273
2.2.2. Variables dependientes	274
2.2.3. Variables de control	278
2.3. Instrumentos	280
2.3.1. Materiales <i>ad hoc</i>	280
2.3.2. Inventarios	281
2.3.3. Aparatos	285
2.4. Procedimiento	286
2.4.1. Fase de evaluación de riesgo cardiovascular	287
2.4.2. Fase de automedición de la presión arterial en la vida cotidiana	291
2.4.3. Fase de devolución de información	291
2.5. Diseño y análisis de datos	291
3. Resultados	293

3.1. Análisis del perfil psicológico de la hipertensión arterial esencial frente a la normotensión	293
3.1.1. Análisis de las diferencias entre los grupos en las variables de control	293
3.1.2. Análisis del perfil psicológico en hipertensión arterial esencial frente a normotensión	295
3.1.2.1. Rasgo, expresión y control de ira-hostilidad	295
3.1.2.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad	298
3.1.2.3. Ansiedad	302
3.1.2.4. Depresión	303
3.1.2.5. Estrés	304
3.2. Análisis del perfil psicológico en normotensión, hipertensión arterial esencial no controlada e hipertensión arterial esencial controlada	305
3.2.1. Análisis de las diferencias entre los grupos en las variables de control	305
3.2.2. Análisis del perfil psicológico en hipertensión arterial esencial no controlada, hipertensión arterial esencial controlada y normotensión	307
3.2.2.1. Rasgo, expresión y control de ira-hostilidad	307
3.2.2.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad	314
3.2.2.3. Ansiedad	320
3.2.2.4. Depresión	322
3.2.2.5. Estrés	323
4. Discusión	324
4.1. Normotensión frente a hipertensión arterial esencial	324
4.1.1. Ira-hostilidad	324
4.1.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad	325
4.1.3. Ansiedad, depresión y estrés	329
4.2. Normotensión frente a hipertensión arterial esencial no controlada e hipertensión arterial esencial controlada	330
4.2.1. Ira-hostilidad	331
4.2.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad	333
4.2.3. Ansiedad, depresión y estrés	334
5. Conclusiones	335

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Conclusiones Generales	339
<i>Capítulo 10: Conclusiones Generales</i>	341
Referencias Bibliográficas	355
Anexo I: IPRI	383
Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad – Versión de 63 ítems	385
Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad – Versión de 36 ítems	391
Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad – Versión de 26 ítems	395
Anexo II: IACRI	399
Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad – Versión de 53 ítems	401
Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad – Versión de 36 ítems	407
Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad – Versión de 20 ítems	413
Anexo III: El Perfil Psicológico en la Hipertensión Arterial Esencial	417
Protocolo de Evaluación	419
Consentimiento Informado	421
Entrevista de Evaluación de Riesgo Cardiovascular	423
Registro de Datos Antropométricos	433
Tríptico de Automedición de la Presión Arterial	435

Relación de Tablas

	Página
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Parte Teórica	3
<i>Capítulo 1: La Hipertensión Arterial Esencial</i>	<i>9</i>
▪ Tabla 1.1.: Categorización de los Niveles de Presión Arterial en Europa (WHO, 2003, 1999)	20
<i>Capítulo 2: El Problema del Diagnóstico de la Hipertensión Arterial Esencial</i>	<i>31</i>
▪ Tabla 2.1.: Valores de Normalidad Habitualmente Aceptados para MAPA	46
<i>Capítulo 3: Los Factores de Riesgo para la Hipertensión Arterial Esencial: Hacia el Modelo Biopsicosocial</i>	<i>59</i>
<i>Capítulo 4: La Ira y la Hostilidad: Factores de Riesgo para la Hipertensión Arterial Esencial.....</i>	<i>87</i>
<i>Capítulo 5: El Modelo Biopsicosocial y la Hipertensión Arterial Esencial</i>	<i>115</i>
▪ Tabla 5.1.: Conceptualización de la Evolución Histórica de los Modelos de Reactividad Explicativos del Desarrollo de la Hipertensión Arterial Esencial y sus Características (Gerin et al., 2000, pág. 370)	116
<i>Capítulo 6: Los Factores Cognitivos en la Ira-Hostilidad y su Evaluación ...</i>	<i>125</i>
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Parte Empírica	151
<i>Capítulo 7: Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad – IPRI</i>	<i>155</i>
▪ Tabla 7.1.: Matriz de Configuración de la Versión de 36 Ítems del IPRI	169
▪ Tabla 7.2.: Matriz de Correlaciones entre los Factores de la Versión de 36 Ítems del IPRI	171
▪ Tabla 7.3.: Matriz de Correlaciones entre las Escalas de la Versión de 36 Ítems del IPRI	171
▪ Tabla 7.4.: Matriz de Correlación entre los Factores de la Versión de 36 Ítems del IPRI y las Facetas de la Ira del STAXI-2	172
▪ Tabla 7.5.: Fiabilidad como Consistencia Interna de la Versión de 36 Ítems del IPRI	173

▪ Tabla 7.6.: Matriz de Configuración Comparativa entre el Estudio 1 y el Estudio 2 de la Versión de 36 Ítems del IPRI	181
▪ Tabla 7.7.: Matriz de Configuración de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI	185
▪ Tabla 7.8.: Matriz de Correlaciones entre los Factores de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI	188
▪ Tabla 7.9.: Matriz de Correlaciones entre las Escalas de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI	188
▪ Tabla 7.10.: Matriz de Configuración del Análisis Factorial de Segundo Orden en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI	190
▪ Tabla 7.11.: Matriz de Correlación entre los Factores de la Versión de 26 Ítems del IPRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, Ansiedad y Depresión	191
▪ Tabla 7.12.: Matriz de Correlación Parcial entre los Factores de la Versión de 26 Ítems del IPRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, Ansiedad y Depresión	191
▪ Tabla 7.13.: Fiabilidad como Consistencia Interna de la Versión de 26 Ítems del IPRI	193
▪ Tabla 7.14.: Medias y Desviaciones Típicas en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI	193
▪ Tabla 7.15.: Índices de Simetría y Curtosis de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI	194
▪ Tabla 7.16.: Medias y Desviaciones Típicas en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI para Hombres y Mujeres	194
▪ Tabla 7.17.: Estimación del Tamaño del Efecto a partir del Estadístico d en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI para Hombres y Mujeres	196
<i>Capítulo 8: Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad – IACRI</i>	<i>209</i>
▪ Tabla 8.1.: Matriz de Configuración de la Versión de 36 Ítems del IACRI	225
▪ Tabla 8.2.: Matriz de Configuración Comparativa de la Estructura Factorial de la Versión de 36 Ítems del IACRI en el Estudio 3 y en el Estudio 4	234
▪ Tabla 8.3.: Matriz de Configuración de la Versión de 21 ítems del IACRI del Estudio 3 y el Estudio 4	240

▪ Tabla 8.4.: Matriz de Configuración de la Versión de 20 ítems del IACRI con la Muestra Total del Estudio 3 y el Estudio 4	243
▪ Tabla 8.5.: Matriz de Correlaciones entre los Factores de la Versión Definitiva de 20 Ítems del IACRI	245
▪ Tabla 8.6.: Matriz de Correlaciones entre las Escalas de la Versión Definitiva de 20 Ítems del IACRI	246
▪ Tabla 8.7.: Matriz Factorial del Análisis Factorial de Segundo Orden en la Versión Definitiva del IACRI de 20 Ítems	247
▪ Tabla 8.8.: Matriz de Correlación entre los Factores de la Versión de 20 Ítems del IACRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, la Medida de Ansiedad del BAI y la Medida de Depresión del BDI-II	249
▪ Tabla 8.9.: Matriz de Correlación Parcial entre los Factores de la Versión de 20 Ítems del IACRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, la Medida de Ansiedad del BAI y la Medida de Depresión del BDI-II	249
▪ Tabla 8.10.: Fiabilidad como Consistencia Interna de la Versión de 20 Ítems del IACRI	251
▪ Tabla 8.11.: Medias y Desviaciones Típicas de la Versión Definitiva de 20 ítems del IACRI	251
▪ Tabla 8.12.: Índices de Simetría y Curtosis de la Versión Definitiva de 20 ítems del IACRI	252
▪ Tabla 8.13.: Medias y Desviaciones Típicas para Hombres y Mujeres de la Versión Definitiva de 20 ítems del IACRI	252
<i>Capítulo 9: El Perfil Psicológico en la Hipertensión Arterial Esencial: Análisis Diferencial frente a Normotensión</i>	<i>263</i>
▪ Tabla 9.1.: Características Demográficas y Niveles de Presión Arterial de los Grupos de Normotensión e Hipertensión Arterial Esencial	270
▪ Tabla 9.2.: Características Demográficas y Niveles de Presión Arterial de los Grupos de Normotensión, Hipertensión Arterial Esencial No Controlada e Hipertensión Arterial Controlada	272
▪ Tabla 9.3.: Análisis de las Diferencias entre Normotensión e Hipertensión Arterial Esencial en los Factores Clásicos de Riesgo Cardiovascular	294
▪ Tabla 9.4.: Análisis de las Diferencias entre Normotensión e Hipertensión Arterial Esencial en las Facetas de la Ira del STAXI-2 ...	295

▪ Tabla 9.5.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)	297
▪ Tabla 9.6.: Análisis de las Diferencias entre Hipertensión Arterial Esencial y Normotensión en los Pensamientos Automáticos Negativos Relacionados con la Ira-Hostilidad	299
▪ Tabla 9.7.: Análisis de las Diferencias entre Hipertensión Arterial Esencial y Normotensión en las Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad	300
▪ Tabla 9.8.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)	301
▪ Tabla 9.9.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)	302
▪ Tabla 9.10.: Análisis de las Diferencias entre Hipertensión Arterial Esencial y Normotensión en Ansiedad, Depresión y Estrés Percibido .	303
▪ Tabla 9.11.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ansiedad del BAI con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)	303
▪ Tabla 9.12.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Depresión del BDI con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)	304
▪ Tabla 9.13.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Estrés del SRLE con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)	304
▪ Tabla 9.14.: Análisis de las Diferencias en los Factores Clásicos de RCV para la Hipertensión Arterial Esencial No controlada, la Hipertensión Arterial Esencial Controlada y Normotensión	305
▪ Tabla 9.15.: Diferencias en las Facetas y Componentes de la Ira-Hostilidad entre los Participantes con Normotensión, Hipertensión Arterial Controlada e Hipertensión Arterial No Controlada	310
▪ Tabla 9.16.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E NC)	311

▪ Tabla 9.17.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E C)	312
▪ Tabla 9.18.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada frente a Hipertensión Arterial Controlada como Factor Intersujetos (HTA-E NC)	313
▪ Tabla 9.19.: Diferencias en los Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad entre los Participantes con Normotensión, Hipertensión Arterial Esencial Controlada e Hipertensión Arterial Esencial No Controlada	315
▪ Tabla 9.20.: Diferencias en las Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad entre los Participantes con Normotensión, Hipertensión Arterial Esencial Controlada e Hipertensión Arterial Esencial No Controlada	315
▪ Tabla 9.21.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E NC)	317
▪ Tabla 9.22.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E C)	318
▪ Tabla 9.23.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada frente a Hipertensión Arterial Esencial Controlada como Factor Intersujetos (HTA-E NC)	318
▪ Tabla 9.24.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E NC)	319
▪ Tabla 9.25.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionados con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E C)	319

▪ Tabla 9.26.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada frente a Hipertensión Arterial Controlada como Factor Intersujetos (HTA-E NC)	320
▪ Tabla 9.27.: Diferencias en Ansiedad, Depresión y Estrés entre los Participantes con Normotensión, Hipertensión Arterial Esencial No Controlada e Hipertensión Arterial Esencial Controlada	321
▪ Tabla 9.28.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ansiedad del BAI con las Condiciones de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada, Hipertensión Arterial Controlada y Normotensión como Factores Intersujetos	321
▪ Tabla 9.29.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Depresión del BDI con las Condiciones de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada, Hipertensión Arterial Controlada y Normotensión como Factores Intersujetos	323
▪ Tabla 9.30.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Estrés del SRLE con las Condiciones de Hipertensión Arterial Esencial No Controlada, Hipertensión Arterial Controlada y Normotensión como Factores Intersujetos	324
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Conclusiones Generales	339
<i>Capítulo 10: Conclusiones Generales</i>	<i>341</i>
Referencias Bibliográficas	355
Anexo I: IPRI	383
Anexo II: IACRI	399
Anexo III: El Perfil Psicológico en la Hipertensión Arterial Esencial	417

Relación de Figuras

	Página
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Parte Teórica	3
<i>Capítulo 1: La Hipertensión Arterial Esencial</i>	<i>9</i>
▪ Figura 1.1.: Prevalencia de la Hipertensión en España en Función de la Edad	23
▪ Figura 1.2.: Estudio Controlpres 2003 y Estudio Prescap 2002	24
<i>Capítulo 2: El Problema del Diagnóstico de la Hipertensión Arterial Esencial</i>	<i>31</i>
▪ Figura 2.1.: Indicaciones y Contraindicaciones para la Utilización de MAPA	45
▪ Figura 2.2.: Indicaciones y Contraindicaciones para la Utilización de AMPA	49
<i>Capítulo 3: Los Factores de Riesgo para la Hipertensión Arterial Esencial: Hacia el Modelo Biopsicosocial</i>	<i>59</i>
▪ Figura 3.1.: Multicausalidad de la Hipertensión Arterial Esencial	60
<i>Capítulo 4: La Ira y la Hostilidad: Factores de Riesgo para la Hipertensión Arterial Esencial.....</i>	<i>87</i>
▪ Figura 4.1.: El Constructo Ira-Hostilidad como Factor de Riesgo en la Hipertensión Arterial Esencial. Cuantificación de la Relación	113
<i>Capítulo 5: El Modelo Biopsicosocial y la Hipertensión Arterial Esencial</i>	<i>115</i>
▪ Figura 5.1.: Modelo Interactivo Persona x Situación Revisado: Reactividad de la PA Mediada por los Procesos de Perseveración Cognitiva (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2000)	119
▪ Figura 5.2.: Modelo Interactivo Persona x Situación Revisado: Reactividad de la PA Mediada por los Procesos de Perseveración Cognitiva en la HTA-E (Gerin et al., 2006)	122
<i>Capítulo 6: Los Factores Cognitivos en la Ira-Hostilidad y su Evaluación ...</i>	<i>125</i>
▪ Figura 6.1.: Modelo Transaccional de la Ira de Deffenbacher	135
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Parte Empírica	151
<i>Capítulo 7: Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad – IPRI</i>	<i>155</i>

<i>Capítulo 8: Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad – IACRI</i>	209
<i>Capítulo 9: El Perfil Psicológico en la Hipertensión Arterial Esencial: Análisis Diferencial frente a Normotensión</i>	263
Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial: Conclusiones Generales	339
<i>Capítulo 10: Conclusiones Generales</i>	341
Referencias Bibliográficas	355
Anexo I: IPRI	383
Anexo II: IACRI	399
Anexo III: El Perfil Psicológico en la Hipertensión Arterial Esencial	417

Agradecimientos

Antes de comenzar, me gustaría hacer patente mis agradecimientos a aquellas personas, sin cuya ayuda y apoyo, esta tesis doctoral no hubiera sido posible.

En primer lugar, desearía agradecer a mi director de tesis, Jesús Sanz, y a María Paz García-Vera, codirectora de nuestro equipo de investigación, por haber despertado en mí la ilusión y la inquietud por la investigación, por enseñarme que los estudios bien hechos son posibles, por la confianza depositada en mí y por su calidad humana.

A mis compañeros del equipo de investigación sobre *Hipertensión y Personalidad*, pues su esfuerzo y dedicación ha posibilitado que este proyecto fuera una realidad, en especial a Regina Espinosa y a María Fortún.

Al equipo de médicos y enfermeras de la *Unidad de Hipertensión del Hospital Universitario 12 de Octubre*, especialmente a los doctores Julián Segura y José Antonio García Donaire y a las enfermeras Luisa Fernández y Lucía Guerrero, por ser los primeros en creer en nuestro proyecto y posibilitar la creación de un verdadero equipo de trabajo interdisciplinar.

A mis compañeros y al equipo de la *Clínica Universitaria de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid*, en especial a su directora, a todos ellos gracias por su colaboración, apoyo y creer en este proyecto.

Al Doctor Wolfgang Linden del *Behavioural Cardiology Laboratory* de la *University of British Columbia* (Vancouver, Canadá) por sus contribuciones, consejos y, especialmente, por darme la oportunidad de colaborar con él y su equipo como un miembro más.

A todas aquellas personas que han participado en esta investigación, especialmente a los “participantes perfectos”, ellos saben porqué.

Finalmente, a mi familia y amigos, en especial a mis padres y a mi hermano, porque su confianza y apoyo ha hecho que pueda hacer realidad mis sueños.

A todos ellos gracias.

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

Parte Teórica

*"La mayoría de las ideas fundamentales de la ciencia son
esencialmente sencillas y, por regla general pueden ser expresadas en
un lenguaje comprensible para todos"*
Albert Einstein

La hipertensión arterial esencial es un problema de salud de origen multicausal, puesto que en su desarrollo y mantenimiento influyen una gran variedad de factores, desde factores biomédicos o de estilo de vida, hasta factores psicológicos como el estrés, las emociones negativas o algunos rasgos de personalidad. Por ello, lo más adecuado es su estudio desde una perspectiva biopsicosocial, puesto que de esta forma será posible establecer todos los mecanismos que determinan la aparición y el mantenimiento de la presión arterial crónicamente elevada, así como establecer medidas más eficaces para su control.

A la luz de la evidencia empírica, parece que la ira y la hostilidad son los factores psicológicos de vulnerabilidad para la hipertensión arterial que mayor apoyo científico han recibido. Y, en relación con estos factores, las últimas actualizaciones del *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la presión arterial* muestran que son los procesos y elementos cognitivos asociados a la ira-hostilidad los que mejor explicarían cómo esta experiencia emocional puede contribuir a la aparición de la hipertensión arterial esencial.

Por ello, la presente tesis doctoral, *Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial*, tiene como objetivo principal el estudio del perfil psicológico de la hipertensión arterial esencial, especialmente en cuanto a la ira-hostilidad, siendo su principal novedad el estudio del papel de los factores cognitivos que propone Beck en su modelo ABC de la emoción, es decir, los pensamientos automáticos negativos y las creencias y actitudes disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad.

La tesis doctoral se ha estructurado en tres partes: una primera parte teórica, que desarrolla los argumentos avanzados en los párrafos anteriores y que fundamenta la parte empírica de esta tesis. En esta segunda parte se presentarán cinco estudios

empíricos de los cuales los cuatro primeros fueron realizados para desarrollar instrumentos adecuados para la evaluación de los factores cognitivos relacionados con la ira-hostilidad en la hipertensión arterial esencial, mientras que el quinto estudio fue diseñado para evaluar directamente el perfil psicológico de la hipertensión arterial esencial, incluyendo dichos factores cognitivos. Por último, la tesis se cierra con una última parte en la que se establecerán unas conclusiones generales sobre los resultados empíricos encontrados y su aportación al conocimiento científico actual sobre la hipertensión arterial esencial y sobre los factores cognitivos en la ira-hostilidad.

En la parte teórica, que comienza a continuación, se ha realizado una exhaustiva revisión teórica fundamentada en la evidencia empírica sobre la conceptualización de la hipertensión arterial en relación con su condición de principal factor de riesgo cardiovascular y para la salud en general (*Capítulo 1*), así como de los problemas relativos al diagnóstico de este problema de salud y que se relacionan, fundamentalmente, con la medición de la presión arterial, problemas todos ellos que tienen importantes repercusiones a la hora de diseñar un estudio que compare el perfil psicológico de la hipertensión arterial esencial frente a la normotensión (*Capítulo 2*). A continuación se analizarán los factores de riesgo para el desarrollo de la hipertensión arterial, revisando tanto la contribución de los factores biomédicos como la de los factores psicosociales y psicológicos (*Capítulo 3*), para después abordar más concretamente el estatus científico de la ira-hostilidad, en sus diferentes facetas, como factor de riesgo para la hipertensión (*Capítulo 4*) y los modelos actuales que tratan de explicar cómo la ira y la hostilidad contribuyen a las elevaciones crónicas de la presión arterial, subrayando la importancia de los procesos y componentes cognitivos (*Capítulo 5*). Finalmente, se revisará la literatura científica sobre la concepción actual de la ira-hostilidad y, concretamente, sobre sus componentes cognitivos y su evaluación

(*Capítulo 6*), lo que permitirá desarrollar los instrumentos adecuados para evaluar su papel en la hipertensión arterial esencial.

Capítulo 1:

La Hipertensión Arterial Esencial

1. La importancia de la hipertensión arterial esencial: relevancia en la psicología de la salud

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud enormemente importante, lo que refleja la Organización Mundial de la Salud –*World Health Organization*– (WHO-ISH, 1999) al establecer el control y la reducción de los niveles elevados de presión arterial (PA) como objetivo prioritario de la salud pública mundial. Declaración de principios que recogen la mayoría de los países en sus políticas de salud, siguiendo las directrices de las guías de actuación de las sociedades científicas: *Organización Mundial de la Salud–International Society of Hypertension* (WHO-ISH, 2003), *European Society of Hypertension–European Society of Cardiology* (ESH-ESC, 2007, 2003), *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC, 2003), *British Hypertension Society* (BHS, 2004) o *Sociedad Española de Hipertensión* (De la Sierra et al., 2008; SEH-LELHA, 2005). Es decir, se acepta a nivel mundial que la HTA es un problema de salud de primer orden.

1.1. La hipertensión arterial como un problema de salud pública

No obstante, ¿por qué se considera que es un problema de salud pública de primer orden? Dos son las razones que dan respuesta a esta pregunta: (1) su elevada prevalencia, y (2) su condición de principal factor de riesgo cardiovascular (RCV).

1. La HTA presenta una **elevada prevalencia**, especialmente en los países occidentales y más industrializados, donde es el problema de salud más

frecuente: se estima que el 30% de la población mundial lo padece (WHO-ISH, 2003).

2. La PA elevada es el **factor más importante de RCV**, puesto que es responsable del 62% de los problemas cerebrovasculares y del 49% de las enfermedades cardiovasculares (JNC, 2003; WHO-ISH, 2003). La importancia de este dato radicaría en el hecho de que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad global, al explicar el 33% de las muertes mundiales (WHO-ISH, 2003).

Sin embargo, no sólo se ha constatado que es el principal factor de RCV, sino también que la HTA es la causa más importante de **morbilidad y mortalidad global**, es decir, para todas las causas de muerte: se estima que explicaría unos 7 millones de muertes (JNC, 2003; WHO-ISH, 2003).

En consecuencia, no es de extrañar que reducir los niveles de PA elevados para reducir el RCV, la morbilidad y la mortalidad a nivel individual y poblacional sea un objetivo prioritario de la salud pública internacional.

1.2. Relevancia de la psicología clínica y de la salud en el estudio de la hipertensión arterial esencial

En relación con el objetivo marcado por la WHO (2003, 1999), la HTA como principal factor de RCV y para la salud en general presenta tres características fundamentales:

1. Es una **condición fisiológica asintomática**, es decir, no se experimenta señal alguna que indique cuáles son los niveles de PA, tanto que se le ha llegado a conocer popularmente como el *asesino silencioso*, lo que supone importantes implicaciones de cara a su control, prevención y tratamiento.

2. Suele presentarse **asociada a otros factores independientes de RCV** (consumo de tabaco, diabetes, hiperlipidemia, etc.), que multiplican aún más dicho riesgo, a la vez que son factores agravantes de la PA elevada.
3. La HTA, así como las enfermedades cardiovasculares y la mayoría de los factores de riesgo asociados a ambas, son **prevenibles**, lo que convierte en posible el objetivo marcado por la WHO-ISH (2003, 1999).

Por tanto, parece que para cumplir el objetivo marcado por la OMS es esencial prevenir y controlar los factores causales de la HTA. Sin embargo, *¿por qué se ha interesado la psicología clínica y de la salud por la HTA?*

Tradicionalmente, la elevación crónica de la PA, como problema psicofisiológico, se ha tratado desde una perspectiva médica. No obstante, la mayoría de los casos de HTA (90-95%) no presentan una causa orgánica, sino funcional, es decir, no se encuentra una etiología definida (Fernández-Abascal, 2000, 1993). Es la **HTA esencial** (HTA-E), primaria o funcional, debida a la confluencia de múltiples variables de diferente naturaleza, como son, por supuesto, los *factores biomédicos clásicos*, pero también se ha constatado la relevancia de su faceta psicosocial, es decir, los *factores comportamentales de riesgo asociado o hábitos no saludables*, los *efectos del estrés sobre el sistema cardiovascular*, las *emociones negativas* o las *habilidades de afrontamiento del estrés* (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007, 2003; JNC, 2003; De la Sierra et al., 2008; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003; Donker, 1991; Dubbert, 1995; García-Vera y Sanz, 2000; Mayne y Ambrose, 1999; Miguel-Tobal, Cano, Casado y Escalona, 1994).

Por tanto, parece evidente que para optimizar la prevención y el control de los niveles elevados de PA sería más adecuada una concepción de la HTA-E desde una **perspectiva biopsicosocial**. Si la HTA-E es de *origen multifactorial* (biológico, social y

psicológico), la consecución del objetivo marcado por la WHO-ISH (2003, 1999) será más probable si se aborda desde un marco interdisciplinar. En consonancia con esto, existe una gran tradición en los campos de la psicología clínica y la psicología de la salud en el estudio de los factores psicosociales como predictores de RCV, cuyas contribuciones han permitido una concepción más representativa y realista de este problema psicofisiológico.

2. La hipertensión arterial esencial

2.1. La presión arterial

El aparato cardiovascular es un complejo conjunto de conductos en forma de circuito cerrado por los que circula la sangre en el organismo, compuesto por el corazón y por el sistema circulatorio. El *corazón* es el órgano vital encargado de bombear la sangre necesaria a todas las partes de nuestro organismo para transportar y aportar el oxígeno y los nutrientes necesarios que éste requiere para poder vivir, a través del *sistema circulatorio*, es decir las arterias, los vasos sanguíneos y los capilares.

La **presión arterial** (PA) es una respuesta fisiológica automática, que podría definirse como la fuerza con la que la sangre es bombeada por el corazón y con la que fluye por nuestro sistema circulatorio en función de los ciclos del propio latido cardiaco (sístole y diástole o de contracción y relajación del músculo, respectivamente). Esta respuesta está implicada en las principales funciones del organismo (respiración, nutrición, defensa, limpieza, transporte de sustancias, regulación térmica o de los líquidos corporales) (Blanchard, Martin y Dubbert, 1988; Fernández-Abascal, 1993; García-Vera y Sanz, 2000; Phillips, 1992).

La PA fluctúa de forma rítmica en relación con los ciclos del corazón, como ya se ha comentado, y, según el *modelo de regulación de la PA*, estaría controlada por dos

parámetros que interactúan entre sí: la *salida cardiaca* y la *resistencia periférica* (Blanchard et al., 1988). La **salida cardiaca** es la fuerza con la que el corazón bombea la sangre durante el movimiento sistólico o de contracción cardiaca y, por tanto, depende de la frecuencia o tasa cardiaca y del volumen de sangre expulsado al torrente sanguíneo. Por otro lado, la **resistencia periférica** sería la resistencia que oponen los vasos sanguíneos cuando fluye por ellos la sangre, en función de su elasticidad y dilatación, durante la diástole o reposo cardiaco entre un latido y otro (Fernández-Abascal, 1993; García-Vera y Sanz, 2000).

En consecuencia, la PA posee dos estimaciones, la **PA sistólica** (PAS) o máxima, que se correspondería con la presión que la sangre ejerce sobre las arterias cuando fluye por éstas, dependiendo, como su nombre indica, de la sístole cardiaca y, por tanto, sometida a mayor variación; y la **PA diastólica** (PAD) o mínima, que vendría determinada por la resistencia que los vasos sanguíneos ejercen cuando la sangre fluye por ellos durante el movimiento diastólico o reposo del corazón (Fernández-Abascal, 1993; García-Vera y Sanz, 2000).

Dada la definición de PA, el parámetro de medición de esta variable es una unidad física de presión: milímetros de mercurio (mmHg). Así, por ejemplo se especificarían los niveles de PA de una persona en un momento dado como 120/85 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente (Fernández-Abascal, 1993; García-Vera y Sanz, 2000).

Como ocurre con otras respuestas fisiológicas como la respiración, la PA varía *constantemente* en función de las diferentes demandas tanto internas del organismo como externas del ambiente o la situación (clima, postura, ejercicio físico, alimentación, emociones, estrés, etc.), lo que asegura un óptimo funcionamiento, así como facilita una mejor adaptación a las diferentes situaciones de la vida cotidiana. Sin embargo, a

diferencia de otras resultantes como de nuevo puede ser la respiración, es *asintomática*, es decir, no somos conscientes de los niveles de PA que tenemos en cada momento, lo cual indica la importancia de su control por diversos métodos tal y como se verá más adelante (García-Vera y Sanz, 2000). Dada su constante fluctuación, lo importante son los niveles medios que tiene una persona y se consideran niveles óptimos de PA los inferiores a 120/80 mmHg, aunque serían normales cuando el nivel de PA es menor de 130/85 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente.

2.1.1. Modelo de sistemas de control de la presión arterial: procesos hemodinámicos

Tal y como ocurre en la mayoría de los sistemas del organismo, la PA, como resultante implicada en la supervivencia, está controlada por un complejo conjunto de subsistemas y suprasistemas de seguridad que interaccionan entre sí para asegurar y optimizar su regulación (Blanchard et al., 1988):

Los **mecanismos internos de control de la PA**, es decir, aquellos que pertenecen al propio sistema cardiovascular, que serían la salida cardiaca y la resistencia periférica:

1. La *salida cardiaca* está determinada por el movimiento sistólico del corazón, que depende a su vez del ritmo del latido cardiaco o *tasa cardiaca* y del *volumen sanguíneo* que se bombea. El sistema nervioso autónomo (SNA), a través de la estimulación simpática de los receptores beta-adrenérgicos, determinaría la intensidad y duración de la frecuencia del latido cardiaco y de dicho patrón de contracción (Fernández-Abascal, 1993); asimismo, otros factores (cantidad de sangre, retorno venoso, volumen y presión del llenado del corazón, fuerza de contracción miocárdial, etc.) contribuyen también a una mayor o menor tasa cardiaca y al volumen sanguíneo.

2. Por otro lado, la *resistencia periférica* de los vasos sanguíneos depende de factores metabólicos locales, del volumen de sangre y del retorno venoso, de la presión que ejerce la propia musculatura, de diferentes hormonas y, de nuevo, de la activación simpática de los receptores alfa-adrenérgicos y beta-adrenérgicos, que provocan vasoconstricción y dilatación, respectivamente (Fernández-Abascal, 1993).

Finalmente, hay que destacar que ambos parámetros, la salida cardiaca y la resistencia periférica, **interactúan entre sí**. De forma que, por ejemplo, “*un aumento de las resistencias reducen el retorno venoso y, por tanto, el volumen del latido y la salida cardiaca; y al contrario, una disminución de las resistencias aumenta la salida cardiaca*” (Fernández-Abascal, 1993, pág. 7).

Por su parte, los **procesos hemodinámicos de control externo de la PA** son sistemas de orden superior que regulan los mecanismos intrínsecos de control de la PA y son los siguientes:

1. *Sistema nervioso autónomo*. Como la PA es una respuesta automática, el **sistema nervioso autónomo** (SNA) tiene importantes funciones en su control que ejerce a través de dos vías, una directa y otra indirecta:

De forma *directa*, el SNA actúa sobre el *corazón* y regula la frecuencia cardiaca de forma complementaria a través de sus dos ramas: la rama parasimpática la reduce cuando es necesario activando el tono vagal; y la rama simpática la elevaría a través de los receptores alfa-adrenérgicos y beta-adrenérgicos; asimismo esta última rama también determina la contracción miocárdica, pero sólo a través de los receptores beta-adrenérgicos (Fernández-Abascal, 1993). Por otro lado, el SNA también actúa de forma directa sobre el *sistema circulatorio*, puesto que, de forma

complementaria, la vasodilatación está controlada por la rama parasimpática, mientras que la vía simpática activa la vasoconstricción (Fernández-Abascal, 1993).

Finalmente, el SNA tiene también una *vía indirecta* de control, al activar la liberación de adrenalina y noradrenalina a través de la médula suprarrenal. La vía indirecta tendría efectos similares a la directa, con el añadido de que permite alcanzar aquellas partes del organismo que no tienen inervación simpática. Así, mientras que la adrenalina en dosis bajas y a través de los receptores beta-adrenérgicos determina la vasodilatación, la noradrenalina y la adrenalina, cuando presentan una concentración elevada, facilitarían el efecto opuesto, vasoconstricción, al activar los receptores alfa-adrenérgicos (Fernández-Abascal, 1993).

2. *Sistema endocrino: las hormonas en circulación.* El sistema endocrino también tiene un papel muy importante en el control de los niveles de PA, puesto que influye en la cantidad de *volumen sanguíneo*, así como facilita la *vasoconstricción* a través de la liberación de hormonas antidiuréticas y de aldosterona o la activación del sistema renina-angiotensina (Blanchard et al., 1988; Fernández-Abascal, 1993).
3. *Sistemas de feedback cerebrales y medulares.* Por último, dado el perfecto engranaje de este sistema, existen unos mecanismos de regulación y control complementarios que actúan de forma más inmediata y mantienen sus efectos a medio plazo, los barorreceptores y los quimiorreceptores:

Los *barorreceptores* serían los encargados de detectar las elevaciones de la PA y facilitar el regreso a niveles normales, al reducir la frecuencia cardiaca, ya que activarían el centro cardio-inhibidor, así como una reducción de la

frecuencia de contractibilidad y de vasoconstricción, puesto que inhiben el centro simpático del bulbo. Este mecanismo funcionaría como un termostato, de forma que realiza reajustes sobre sí mismo. Por ello, cuando las elevaciones de la PA son la constante, se produce un reajuste de modo que las codifican como normales, y sólo se activarán cuando se supere dicho umbral (Blanchard et al., 1988; Fernández-Abascal, 1993).

En el otro lado de la balanza, los *quimiorreceptores*, de forma complementaria, detectarían las reducciones de los niveles de PA, al ser sensibles a la falta de oxígeno en sangre, al aumento de anhídrido carbónico y de la concentración de iones de hidrógeno, y activarían el sistema vasopresor para que éste aumente la presión arterial (Fernández-Abascal, 1993).

2.2. ¿Qué es la hipertensión arterial esencial?

La definición de la HTA-E como un problema de salud es un tema bastante polémico y controvertido, puesto que la PA se caracteriza por su constante variabilidad. En este sentido, a pesar de que es cierto que la PA presenta una distribución normal a nivel poblacional, la HTA-E como problema de salud no se define en función de un criterio estadístico por situarse en el extremo derecho de la campana de Gauss (García-Vera y Sanz, 2000), en parte porque la frecuencia de niveles elevados de PA es creciente debido a la mayor esperanza de vida. Entonces, *¿cuál sería el criterio para definir la HTA-E?* Como ya se ha subrayado, la importancia de la HTA-E se define por su condición de **factor de vulnerabilidad para la salud y de RCV** (García-Vera y Sanz, 2000).

De este modo, se ha llegado a una definición consensuada entre expertos y, por tanto convencional, en función de la constatación empírica de la relación de los niveles

de PA y RCV. Así, la OMS define la HTA como una *condición fisiológica en la que los niveles de PA se encuentran de forma constante por encima de los que son recomendables para la salud* y sitúa el punto de corte en valores medios iguales o superiores a **140/90 mmHg** para la PAS y la PAD, respectivamente (ESH-ESC, 2007, 2003; JNC, 2003; De la Sierra et al., 2008; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003, 1999). Las características más importantes de esta definición a destacar son dos:

1. La elevación de los niveles medios de la PAS, PAD o ambas debe ser **constante o crónica**, y no una elevación esporádica propia de sus ciclos de variabilidad intrínseca; lo cual supone importantes implicaciones para el proceso de evaluación de la PA y la toma de decisiones diagnósticas.
2. Subraya su condición de **mayor RCV y riesgo para la salud**. Esto es también muy importante si se tiene en cuenta que la HTA-E es asintomática, lo cual es central de cara a la medición de la PA, así como para la concienciación poblacional de que es una *señal de alarma* de graves problemas de salud.

Sin embargo, ésta no es una definición exenta de problemas:

1. El hecho de que esta definición consensuada esté fundamentada únicamente en la constatación empírica de que el criterio 140/90 mmHg supone un incremento clínicamente significativo de RCV, obvia las diferencias individuales o grupales en RCV en función de otros factores de riesgo comórbidos.
2. Asimismo, esta definición categórica obvia que en realidad la **relación entre PA y riesgo es continua**, es decir, a mayores niveles de PA, mayor RCV y mayor riesgo para la salud en general.

En consecuencia, a pesar de que disponer de un punto de corte ha sido un enorme avance para el diagnóstico y el control de los niveles elevados de PA, se observa una **tendencia a flexibilizar e individualizar el diagnóstico**. En este sentido, autores como Rose o Kaplan añaden a esta definición que debe considerarse HTA-E cuando los niveles de PA implican que los beneficios de la investigación y el tratamiento son mayores que los costes de no hacerlo (ESH-ESC, 2007, 2003; García-Vera y Sanz, 2000).

Por tanto, parece que lo más sensato es considerar el diagnóstico y el tratamiento en función del **RCV global del individuo** (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007, 2003; JNC, 2003; De la Sierra et al., 2008; SEH-SELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), que reflejaría no sólo la importancia de los niveles de PA, sino también las diferencias individuales (edad, sexo, consumo de tabaco, diabetes, obesidad, etc.) que multiplican la vulnerabilidad. De este modo, el punto de corte podría ser más bajo en ciertos casos en los que se estima que el RCV global individual es mayor; por ejemplo, el punto de corte para personas con diabetes o enfermedad renal sería 130/80 mmHg (BHS, 2004; JNC, 2003). Ésta es una conceptualización más realista del problema de la HTA-E, así como refleja mucho mejor la relación continua entre PA y riesgo.

2.3. Puntos de corte de la presión arterial

Con relación a lo que se acaba de comentar, en realidad, se han establecido diferentes niveles de normalidad y gravedad de la PA fundamentados en su mayor o menor RCV (véase la Tabla 1.1.), con el objetivo de flexibilizar la definición de HTA-E y reflejar su relación continua con el RCV.

La clasificación que de aquí en adelante se utilizará es la propuesta por la WHO-ISH (2003, 1999) y aceptada por la mayoría de los países europeos (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007, 2003; De la Sierra et al., 2008; SEH-SELHA, 2005), entre ellos España. No

obstante, en la columna de la derecha de la Tabla 1.1. se especifican las equivalencias con las categorías propuestas por EE.UU. (JNC, 2003).

Tabla 1.1.: Categorización de los Niveles de PA en Europa (WHO, 2003, 1999)

CATEGORÍA DE PA	PAS		PAD	EQUIVALENCIAS CON LA NOMENCLATURA JNC-7
Normotensión o HTA Controlada				
PA Óptima	< 120	y	< 80	Normal
PA Normal	120 – 129	o	80 – 84	Prehipertensión
PA Normal – Alta	130 – 139	o	85 – 89	
Hipertensión				
Grado 1 (Ligera)	140 -159	o	90 – 99	Estadio 1
Grado 2 (Moderada)	160 – 179	o	100 – 109	Estadio 2
Grado 3 (Grave)	≥ 180	o	≥ 110	
Hipertensión Sistólica Aislada	> 140	y	< 90	

** Cuando los niveles medios de PAS y PAD corresponden a diferentes categorías, se aplicará la más elevada.

** El diagnóstico debe efectuarse a partir de al menos dos medidas en dos momentos diferentes separados por algunas semanas.

Si se comparan ambas categorizaciones, la novedad más importante de la JNC (2003) sería la introducción de una nueva categoría denominada **prehipertensión**, que pretende reflejar aquel grupo de personas vulnerables o con un mayor riesgo de desarrollar HTA-E a medio plazo, y, consecuentemente, objeto de prevención primaria (adopción de un estilo de vida más saludable). Esta categoría, claramente, equivaldría a la **PA normal-alta** que en 1999 propuso la WHO-ISH.

Por otro lado, la JNC (2003) presenta la novedad de unificar la HTA-E moderada y grave en una misma categoría, **HTA-E del estadio 2**, fundamentándose en la idea de que sus indicaciones terapéuticas son similares.

Finalmente, una categoría a destacar es la **hipertensión sistólica aislada** (HSA) en ambas clasificaciones, reflejándose la constatación empírica de que la PAS muestra una mayor relación con RCV.

2.4. Tipos de hipertensión: hipertensión arterial esencial e hipertensión secundaria

Se diferencian dos tipos principales de HTA: la HTA esencial (HTA-E) y la HTA secundaria.

La **HTA-E** es aquella, tal y como ya se especificó más arriba, en la que no se encuentra una causa orgánica, sino funcional. Es la confluencia de diversos factores (biológicos, hábitos de salud, estrés, emociones,...) lo que determina su aparición. Este tipo de HTA es el más frecuente, puesto que el 90-95% de las personas que la padecen es de tipo esencial, primaria o funcional.

La **HTA secundaria** es aquella en la que se encuentra una causa orgánica definida (problemas renales, de tiroides, síndrome de Cushing o apnea, entre otros). Sin embargo, ésta sólo aparece en un pequeño grupo de las personas que padecen HTA, estimado aproximadamente en un 10% (ESH-ESC, 2007, 2003).

3. Epidemiología de la hipertensión arterial esencial y su importancia sociosanitaria

3.1. Prevalencia de la hipertensión arterial esencial

Uno de los aspectos más relevantes en relación con la importancia sociosanitaria de la HTA-E, tal y como se comentó más arriba, es su elevada prevalencia, especialmente en los países industrializados o más desarrollados: un 30% de la población general (WHO-ISH, 2003), si bien parece ser mucho más frecuente en Europa (44%) que en EE.UU. o Canadá (28% y 27%) (Wolf-Maier et al., 2003).

Asimismo, si se tiene en cuenta que los niveles medios de PA tienden a aumentar con la edad, la relevancia de la prevalencia de la HTA-E es aún mayor al presentar una tendencia creciente, debido al aumento de la esperanza de vida (ESH-

ESC, 2007, 2003; JNC, 2003; De la Sierra et al., 2008; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003).

3.2. Prevalencia de la hipertensión arterial esencial en España

En España, los datos sobre la prevalencia de la HTA-E no son muy diferentes: un 35% de la población adulta la padece (Banegas, 2005; De la Sierra et al., 2008). Efectivamente, la PA elevada constituye el motivo más frecuente de consulta en atención primaria (el 18% de las consultas por problemas crónicos), suponiendo entre el 2,6% y el 3,9% del coste total sanitario en nuestro país (Suárez y Gabriel, 2000).

3.2.1. Prevalencia de los niveles de presión arterial en relación con las categorías de la OMS

Si se analiza su prevalencia en el resto de niveles de gravedad de PA, los datos tampoco son muy esperanzadores, puesto que aproximadamente el 20% de la población general española pertenecerían a la categoría de *PA normal-alta*. Asimismo, un 10-12% de los españoles presentan HSA, elevándose al 30-40% en los mayores de 60 años (Banegas, 2005; Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2002; SEH-LELHA, 2005).

3.2.2. Prevalencia de la hipertensión arterial esencial en función del sexo y la edad

Los niveles medios normales de PA van variando a lo largo del ciclo vital y en función del sexo. Con la **edad**, los niveles medios de la PAS y la PAD son mayores, de manera que su prevalencia aumenta de forma constante (véase la Figura 1.1.), estimándose que afecta a unos 10 millones de adultos en España (Banegas, 2005; Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2002; Banegas, Rodríguez-Artalejo, de la Cruz Troca, Guallar-Castillón y del Rey Calero, 1998; De la Sierra et al., 2008; Wolf-Maier et al., 2003). Es más, mientras que la PAD aumenta hasta aproximadamente los 50 años de

edad, la PAS presenta una tendencia creciente en relación con el paso de los años; es por ello que a partir de dicha edad la HSA es mucho más frecuente (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007, 2003; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003, 1999; Wolf-Maier et al., 2003).

Figura 1.1.: Prevalencia de la HTA en España en Función de la Edad



En relación con el **sexo**, los niveles medios también van cambiando, siendo mayores en el hombre, pero sólo hasta los 40-45 años, momento en que los porcentajes de prevalencia se igualan e, incluso, a partir de los 50-55 años, el problema de la HTA-E es más prevalente en la mujer que en el hombre (Suárez y Gabriel, 2000).

3.3. Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial esencial

En relación con el objetivo establecido por la WHO-ISH (2003, 1999), lo más destacable es que, mientras que se han logrado índices moderadamente adecuados en cuanto al conocimiento y al tratamiento, los datos indican que el control es bastante pobre, especialmente el de la PAS que es la que más se relaciona con RCV.

En este sentido, la SEH-LELHA (De la Sierra et al., 2008) denuncia que alrededor del 60% de los pacientes hipertensos no están controlados, a lo cual se añade que frente al 65% de personas que padecen HTA-E y lo saben en el año 2002, se encuentra que sólo el 25% de los hipertensos tratados logran dicho control, datos muy similares a los encontrados en el estudio de Puras (Puras, Sanchos, Artigao y Divison, 1998). Incluso, estudios poblacionales como el *estudio Controlpres 2003* (Coca Payeras, 2005) o el *estudio Prescap 2002* (Llisterri et al., 2004) encuentran que los

pacientes con HTA-E que no tienen los niveles de PA controlados a pesar del tratamiento alcanzan el 61% y el 64%, respectivamente, (véase la Figura 1.2.).

Figura 1.2.: Estudio Controlpres 2003 y Estudio Prescap 2002

ESTUDIO CONTROLPRES 2003:	ESTUDIO PRESCAP 2002:
Control de la PA (140/90): 38,8%	Control de la PA (140/90): 36,1%
No Control de la PA: 61,2%	No Control de la PA: 63,9%
<i>N</i> = 3264	<i>N</i> = 12754

4. Importancia sociosanitaria de la hipertensión arterial esencial: la relación con riesgo cardiovascular

La importancia sociosanitaria de la HTA-E, tal y como se ha venido defendiendo desde el principio, se fundamenta no sólo en su *elevada prevalencia*, sino principalmente en su *condición de principal factor de RCV*, así como de *morbilidad y mortalidad global*, con el agravante de ser una condición *asintomática*. Por tanto, la HTA-E no es más que la punta del iceberg de un problema mucho más grave que afecta a nivel mundial, especialmente en las zonas más desarrolladas: los problemas cardiovasculares y la mortalidad relacionada con ellos.

Es un hecho empírico que la HTA-E predice la presencia de enfermedades cardiovasculares en el futuro (BHS, 2004; JNC, 2003; WHO-ISH, 2003), lo que se ha demostrado por dos vías: (1) directa, a través de estudios longitudinales de RCV, quizá la vía más concluyente; y, (2) indirecta, al analizar la relación entre la reducción de la PA, con tratamiento farmacológico, y la reducción del RCV.

4.1. El análisis de la relación entre presión arterial y riesgo cardiovascular: estudios longitudinales de riesgo cardiovascular

Probablemente, el *estudio de Framingham* sea el estudio longitudinal más importante que nunca se ha hecho con el objetivo de contribuir al esclarecimiento de la relación entre la PA y la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares. Este estudio se viene realizando en los EE.UU. desde mediados del siglo pasado y ha permitido desechar muchas de las creencias erróneas que, no sólo a nivel popular, sino también a nivel científico y profesional, se mantenían. En dos recientes revisiones sobre la capacidad predictora de la PA sobre RCV futuro, Kannel (2000, 1999) defiende dos conclusiones principales: (1) la relación entre PA y RCV es robusta, continua y directa, es decir a mayores niveles de PA, mayor RCV; y (2) la PAS es el predictor independiente más potente de morbilidad y mortalidad cardiovascular para todas las edades y para ambos sexos, frente a la PAD.

No obstante, estas dos afirmaciones no están exentas de polémica y, en consecuencia, se plantean ciertas preguntas clave en la comunidad científica: *¿cuál es la relación entre PA y RCV?, ¿está mediada por variables tan relevantes en la HTA-E como la edad o el sexo?, ¿cuál es el mejor predictor de RCV?*

4.1.1. La relación entre presión arterial y riesgo cardiovascular

A pesar de que parece empíricamente constatado que la relación entre PA y RCV es claramente una asociación **robusta** de tipo **lineal y continua**, en los últimos años, nuevos datos empíricos plantean la posibilidad de que dicha relación sea en forma de “U”, es decir, tanto en niveles bajos como en niveles elevados de PA el RCV es mayor; y otros defienden que tiene forma de “J”, es decir, el riesgo se mantendría más o menos constante, excepto a partir de un determinado umbral en el que a mayores niveles de PA, el RCV sería mayor.

En relación con esta polémica, un reciente meta-análisis realizado por el grupo *Prospective Studies Collaboration* (2002) a partir de 61 estudios concluye que, en ambos sexos, la relación entre la PA y el RCV (morbilidad y mortalidad) es una asociación robusta, continua y lineal, así como la relación entre la PA y la mortalidad global, aunque en este caso dicha relación es algo más débil y sólo tendría capacidad predictora la PAS. En concreto, encuentran que a partir de un punto de corte relativamente bajo como es 115/75 mmHg, cada vez que los niveles medios de PAS se elevan 20 mmHg y/o los valores medios de PAD suben 10 mmHg, se duplica el riesgo cerebrovascular y cardiovascular. Por tanto, de nuevo se corroborarían las conclusiones del *estudio de Framingham* (Kannel, 2000, 1999), resultados coherentes con los de otros estudios longitudinales con un seguimiento de 10 años (Kannel, Wilson, Nam, D'Agostino y Li, 2004). Incluso, si el análisis se restringe a los valores normales de PA, la relación encontrada es la misma; de forma que la categoría de *PA normal* y la de *PA normal-alta* suponen un aumento del 69% y del 133% del RCV, respectivamente, frente a la de *PA óptima* (Kshirsagar, Carpenter, Bang, Wyatt y Colindres, 2006).

Una vez aclarado este tema, la siguiente polémica planteada es si realmente esta relación es independiente de otros factores de RCV tan importantes como la edad o el sexo, tal y como concluye el *estudio de Framingham* (Kannel, 2000, 1999). Dicho meta-análisis (*Prospective Studies Collaboration*, 2002) concluye que mientras que la asociación es similar en ambos sexos, la edad es un factor moderador importante. Efectivamente, aunque en consonancia con las conclusiones del *estudio de Framingham* (Kannel, 2000, 1999), así como las de un estudio longitudinal posterior realizado por Kannel et al. (2004), existe un riesgo absoluto mayor a mayor edad, el riesgo relativo es mayor entre los 40 y los 69 años, en concreto en dicho rango de edad, cada elevación de 20 mmHg en la PAS y de 10 mmHg para la PAD supone el doble de riesgo de accidente

cerebrovascular y de problemas cardiovasculares frente a las personas mayores de 80 años.

4.1.2. Dicotomía presión arterial sistólica y presión arterial diastólica en relación con la capacidad predictora de riesgo cardiovascular

Una vez constatada, efectivamente, la PA como el predictor más potente de RCV, es importante concretar si sus dos parámetros tienen la misma potencia predictora o uno es superior a otro. Tradicionalmente se ha considerado que era la PAD el que más se asociaba a riesgo, puesto que, en base a una teoría infundada, se creía que era el componente que reflejaba la presión mantenida, mientras que el aumento de la PAS era algo normal y propio del envejecimiento (Franklin, 2004; Kannel, 1999). Sin embargo, como ya se detalló, el segundo hallazgo más importante y revolucionario del *estudio de Framingham* fue que, opuestamente a lo aceptado, la PAS es el mejor predictor de RCV (Kannel, 2000, 1999). Efectivamente, aunque la PAS tiende a aumentar con la edad a partir de los 50 años, esto no quiere decir que dichas elevaciones sean inocentes y que no deban ser controladas (Franklin, 2004).

Este resultado ha sido confirmado posteriormente por múltiples estudios longitudinales, que encuentran una relación continua y lineal entre PAS y morbilidad y mortalidad cardiovascular que duplica el riesgo a corto plazo tanto en hombres como en mujeres en todas las edades (Benetos et al., 2002; Benetos, Thomas, Safar, Bean y Guize, 2001; Benetos et al., 2000).

Asimismo, dos recientes meta-análisis constatan la mayor potencia predictora de la PAS. El primero de ellos lo confirma en una muestra de un millón de personas extraída de 61 estudios; en concreto, la PAS explicaría el 89% y el 93% de los accidentes cerebrovasculares y del síndrome de cardiopatía isquémica, respectivamente, frente al 83% y al 73% que explicaría la PAD (*Prospective Studies Collaboration*,

2002). Por su parte, Staessen et al. (2000) corroboran dichos resultados en su meta-análisis de estudios de riesgo realizado en Europa, Norteamérica y Asia en personas con HSA de 60 años o más (la PAS predice un aumento significativo de 1,12 y 1,04 de la probabilidad de accidente cerebrovascular y cardiovascular, respectivamente).

La PAS no sólo parece ser el mejor predictor de RCV y para la salud en general, sino que también parece consolidarse como el mejor indicador de desarrollo a corto plazo de HTA-E, puesto que las elevaciones aisladas de la PAS serían las responsables del 45% de los futuros casos de PA crónicamente elevada, frente al 11% que explicaría el aumento de la PAD y al 12% que explicaría la interacción de las elevaciones de la PAS y la PAD (Vasan, Larson, Leip, Kannel y Levy, 2001).

En general, no sólo es que la PAS sea mejor predictor de riesgo que la PAD, sino que, cuando se analiza dicha asociación incluyendo ambos parámetros, parece que la PAD pierde su potencia predictora. Múltiples estudios han encontrado que las elevaciones de la PAD sólo tienen un valor predictivo significativo si la PAS es elevada (≥ 140 mmHg), lo cual podría explicar porqué algunos autores han encontrado una relación en forma de “J” (Benetos et al., 2002, 2000). Sin embargo, parece que la función mediadora de la PAS en la capacidad predictora de la PAD va más allá y, en realidad, lo que se ha evidenciado es una relación en forma de “U”, es decir tanto los valores bajos de PAD (< 80 - 90 mmHg) como los elevados (≥ 100 mmHg) predicen un mayor RCV, sólo si la PAS es ≥ 140 mmHg (Benetos et al., 2001; Kannel et al., 2004). Aunque los resultados aún son controvertidos, es cierto que quizá ésta podría ser la explicación a que otros autores hayan postulado que la asociación entre PA y riesgo no presente una forma lineal. En consecuencia, parece que, a pesar de los matices, la PAS se consolidaría como el mejor predictor de RCV.

4.2. El análisis de la relación de la reducción de la presión arterial y la reducción del riesgo cardiovascular: estudios de tratamiento farmacológico

A pesar de que los resultados de los estudios longitudinales sobre PA y riesgo tienen una mayor solidez empírica, una forma indirecta de demostrar esta asociación sería el análisis de la relación entre la reducción de la PA y la reducción de riesgo en estudios de tratamiento farmacológico.

Efectivamente, en los últimos años se han realizado ambiciosos estudios sobre el tratamiento farmacológico de la HTA-E y, en todos ellos, se evidencian beneficios sobre la salud cardiovascular y la salud en general al reducir los niveles de PA, lo que Kannel (2000) y Hall (1999) confirman en sus revisiones, siendo los dos principales el *estudio SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program)*, donde la reducción de la PAS supone una reducción no sólo del RCV (25-49%), sino también de la mortalidad cardiovascular (18%) y general (13%), y el *estudio Syst-Eur (Systolic Hypertension in Europe)*, que evidencia una reducción de la morbilidad cardiovascular (30-42%), de la mortalidad cardiovascular (27%) y global (14%) (Staessen et al., 1997).

En esta línea apuntan también los resultados de los dos meta-análisis comentados, puesto que ambos evidencian que la reducción de los niveles de PA crónicamente elevados, independientemente del tipo de tratamiento farmacológico que se utilice, supone importantes beneficios para la salud cardiovascular y general. En concreto, el grupo *Prospective Studies Collaboration* (2002) encuentra que reducciones de 10 mmHg en la PAS y/o de 5 mmHg en la PAD suponen una reducción del 40% de la probabilidad de accidente cerebrovascular, así como del 30% de mortalidad cardiovascular. En esta línea, Staessen, Wang y Thigs (2001) en su revisión meta-analítica concluyen que en pacientes con HSA se encuentran beneficios con reducciones en la PAS de 10 mmHg (reducción del 30% en problemas cerebrovasculares y del 23%

en infarto de miocardio), así como que reducciones tan pequeñas como 5 mmHg en la PAD suponen una reducción significativa en mortalidad y morbilidad cardiovascular.

Capítulo 2:

El Problema del Diagnóstico de la HTA-E

1. Importancia de la medición de la presión arterial verdadera en el diagnóstico de la hipertensión arterial esencial

El nivel de la PA es el factor determinante para el diagnóstico de HTA-E y, por tanto, para la toma de decisiones terapéuticas. Teniendo en cuenta su constante variabilidad, sin olvidar que es una condición asintomática ni su significación clínica (morbilidad y mortalidad cardiovascular y para la salud en general), es crucial la medición de la PA. Una medición de la PA ha de ser una estimación válida y fiable de la **PA verdadera**, es decir, debe ser representativa de los niveles medios de PA que una persona presenta durante un periodo de tiempo concreto (Pickering, 2006, 1994; Pickering, Shimbo y Haas, 2006; Pickering et al., 2005).

El procedimiento más objetivo y fiable para la medición de la PA es la **medición intraarterial**, patrón de referencia respecto al cual se validan otros procedimientos (García-Vera y Sanz, 2000). Sin embargo, dado su carácter invasivo, su utilización ha quedado relegada a casos excepcionales y en la práctica habitual se utilizan métodos indirectos, que son adecuados estimadores de la PA verdadera, al presentar correlaciones elevadas con dicho patrón de referencia (0,94-0,98) (Pickering et al., 2005; Reeves, 1995; SEH-LELHA, 2005; Sheridan, Pignone y Donahue, 2003; U.S. Preventive Services Task Force, 2003).

Tradicionalmente, la medición indirecta de la PA se ha realizado a través de la técnica de la detección de sonidos de *Korotkoff* – *Riva Rocci*, que emplea un esfigmomanómetro de mercurio (Beevers, Lip y O'Brien, 2001b; García-Vera y Sanz,

2000; Pickering, 2000). No obstante, esta técnica ha quedado prácticamente en desuso gracias a la aparición de monitores automáticos o semiautomáticos adecuadamente validados que miden la PA, que han permitido superar muchos de los problemas asociados directamente a la técnica de la detección de sonidos (problemas de concentración, de audición o la dificultad del entrenamiento en dicha técnica); así como las consecuencias negativas del mercurio para la salud y su efecto contaminador en el medio ambiente (Pickering et al., 2005).

En general, existen tres procedimientos principales para la medición de la PA: medición clínica de la PA, automedición de la PA (AMPA) y medición ambulatoria 24-horas de la PA (MAPA), basados en la oclusión de la arteria de una extremidad, normalmente en el brazo, que provoca una pequeña isquemia, al impedir durante unos segundos el paso de la sangre, con una banda inflable que cuantifica, a través de la técnica oscilométrica, la PA (Beevers, Lip y O'Brien, 2001a).

En conclusión, la medición de la PA fiable y válida es fundamental para evitar los *problemas relacionados con el diagnóstico*, tanto de falsos positivos como de falsos negativos (Beevers et al., 2001a; Campbell y McKay, 1999; McAllister y Strauss, 2001). Las consecuencias del establecimiento de un diagnóstico erróneo se relacionan con el *problema del etiquetamiento*, lo cual supone efectos psicológicos negativos que afectan al bienestar y a la calidad de vida, así como aumenta el absentismo laboral (Campbell y McKay, 1999; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; U.S. Preventive Services Task Force, 2003). Por otro lado, el diagnóstico implica decisiones terapéuticas, y por todos son conocidos los importantes efectos secundarios derivados del tratamiento antihipertensivo, que interfieren con la adherencia al mismo (Appel y Statson, 1993; Campbell y McKay 1999; U.S. Preventive Services Task Force, 2003) o las complicaciones médicas y sociales asociadas a la ausencia de diagnóstico (Campbell

y McKay, 1999), lo que sin duda se traduce en importantes efectos socioeconómicos, que afectan tanto a nivel individual como poblacional (Reeves, 1995).

2. Potenciales fuentes de error comunes a la medición de la presión arterial

La validez y fiabilidad de la estimación de la PA verdadera puede verse amenazada por diferentes fuentes de error, que deben conocerse para ser eliminadas o controladas y minimizar así su efecto distorsionador.

2.1. La variabilidad de la presión arterial

Sin duda, la propia **variabilidad inherente** a esta resultante fisiológica es la principal amenaza de la validez, fiabilidad, representatividad y reproducibilidad de la estimación de la PA verdadera (Beevers et al., 2001a; BHS, 2004; McAllister y Strauss, 2001; Pickering, 2006, 2000; Pickering et al., 2006, 2005; SEH-LELHA, 2005; U.S. Preventive Services Task Force, 2003). Como ya se analizó en el capítulo anterior, esta variabilidad depende tanto de factores internos *-variabilidad intrínseca-* como de factores externos *-variabilidad extrínseca-* (Beevers et al., 2001a; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; Pickering, 2000).

La realización de **medidas repetidas en múltiples ocasiones** es el mejor modo de controlar este problema, puesto que permite aumentar la reproducibilidad y la precisión de la estimación de los niveles medios de PA verdadera, al controlarse así el efecto de regresión a la media (ESH-ESC, 2007, 2003; Pickering, 1994; Reeves, 1995). En general, diferentes protocolos de medición estandarizada de la PA establecen que lo ideal es realizar al menos dos lecturas separadas por 1 o 2 minutos en dos o más ocasiones diferentes separadas por varias semanas (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007, 2003; Reeves, 1995; SEH-LELHA, 2005; U.S. Preventive Services Task Force, 2003).

2.2. Otras fuentes de error que comprometen la estimación de la presión arterial verdadera

Por otro lado, existen también otras fuentes de error que, aunque no pueden eliminarse, es posible controlarlas para disminuir su interferencia en la estimación de la PA verdadera (Beevers et al., 2001a), y se dividen en las siguientes categorías:

1. **Errores derivados de la persona a la que se le realiza la medición.** La mayoría de las amenazas derivadas del paciente no pueden ser eliminadas, pero sí controladas para minimizar su sesgo. Entre ellos, el más importante es el *efecto de bata blanca*, una reacción de alarma automática que puede provocar elevaciones de hasta 30 mmHg. Otras fuentes de error importantes se relacionan con la *postura* que, en general, debe ser cómoda, sentado, con las piernas sin cruzar y con la espalda apoyada. Igualmente, es importante la *posición del brazo* que debe estar a la altura del corazón, puesto que si está por encima se provoca una infraestimación, mientras que si está por debajo del corazón aparecerá una sobreestimación. Finalmente, es importante controlar la *ingesta* de alimentos, bebidas, especialmente el café, consumo de tabaco, *emociones*, e impedir *hablar* entre otros (Beevers et al., 2001a).
2. **Errores derivados del evaluador u observador.** Entre éstos, los más importantes, según recogen Beevers et al. (2001b) en su revisión, serían el *error sistemático* (interobservadores e intraobservador), debido sobretudo a problemas de concentración, audición, visión o interpretación de los dígitos, y el *sesgo del observador*, derivado de las expectativas de los niveles que se cree que deben encontrarse, normalmente los médicos suelen sobreestimar cuando se dan valores de normotensión y se espera HTA-E, mientras suelen infraestimarse los valores en la automedición de la PA; por ello se

recomienda que se anote la medición inmediatamente después de su realización.

3. **Errores derivados del instrumento de medición utilizado.** Evidentemente, los monitores utilizados deben ser precisos y fiables, por lo que se recomienda escoger entre los instrumentos validados por los protocolos estandarizados de la *Association for the Advancement of Medical Instrumentation* (AAMI) o la BHS (AAMI, 2002; Beevers et al., 2001b; Coleman, Freeman, Steel y Shennan, 2006; Pickering et al., 2005). Asimismo, el monitor debe calibrarse anualmente, puesto que si no puede haber sobreestimaciones de entre 4 y 10 mmHg (Campbell y McKay, 1999).
4. **Errores derivados del propio procedimiento de medición.** Son otra fuente de error crucial, bien por una aplicación inadecuada, o bien por un mal entrenamiento y aprendizaje del mismo, siendo los más frecuentes la *omisión del periodo de descanso previo* a la medición o la *elección de un manguito inadecuado*. Esto último es muy importante, porque la utilización de un manguito de tamaño pequeño en función del perímetro del brazo, sobreestima la PA y puede facilitar la llamada “HTA del manguito”; por el contrario, un manguito grande estimaría niveles menores a los verdaderos (Beevers et al., 2001b; McAllister y Strauss, 2001; Pickering et al., 2005).

Por todo ello, se han diseñado exhaustivos protocolos estandarizados de medición de la PA con pautas muy concretas que pretenden eliminar todas las fuentes de error comentadas o, en su defecto, minimizar su interferencia para así optimizar la estimación válida y fiable de la PA verdadera.

3. Medición de la presión arterial: la medición clínica de la presión arterial

El método estándar la estimación de la PA verdadera es la medición clínica, en función del cual se realiza la toma de decisiones diagnósticas, de prevención y tratamiento (Pickering et al., 2006, 2005; Reeves, 1995; Sheridan et al., 2003).

A pesar de su papel central para el diagnóstico de la HTA, es cierto que la fiabilidad y validez de este procedimiento es la que está sujeta a mayores amenazas, derivadas tanto de las potenciales fuentes de error que se han detallado más arriba como del problema de la variabilidad de la PA. Con el objetivo de eliminar o minimizar el efecto de los factores contaminadores de la medida, se ha desarrollado un protocolo estandarizado de medición clínica de la PA (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007, 2003; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), siendo el más completo y exhaustivo el publicado por la ESH-ESC (2007), que además es el recomendado a utilizar en nuestro país (De la Sierra et al., 2008).

El procedimiento estandarizado de medición clínica se realiza en el contexto clínico, bien por una enfermera o bien por un médico, y recomienda la realización de múltiples medidas en diferentes momentos para controlar el problema de la variabilidad inherente a la PA y así optimizar la estimación válida y fiable de la PA verdadera del paciente, y de su capacidad predictora de RCV futuro (McAllister y Strauss, 2001; Reeves, 1995). En concreto, recomienda la realización de al menos dos lecturas de la PA, separadas por un mínimo de un minuto, en dos o más visitas a lo largo de 2 o 3 meses. Si la diferencia entre las dos lecturas es igual o menor a 5 mmHg, se considera que la estimación de la PA verdadera es el promedio de ambas; si, por el contrario, es superior a 5 mmHg, se realizará una tercera, y el promedio de las dos últimas se considerará la estimación de la PA habitual del paciente (ESH-ESC, 2007). Protocolo que se ha evidenciado como un buen estimador de la PA habitual frente al patrón

objetivo de medición intraarterial de la PA ($r = 0,94-0,98$) (Reeves, 1995; Sheridan et al., 2003; U.S. Preventive Services Task Force, 2003).

3.1. La medición clínica de la presión arterial, ¿una medición representativa de la presión arterial verdadera?

A pesar de esta estandarización, la realidad es que, en la práctica habitual de la atención primaria, no suelen cumplirse dichos protocolos, comprometiendo así la validez y fiabilidad de la medida clínica de la PA, como ha demostrado en el estudio realizado por Campbell, Culleton y McKay (2005), que constata la gran divergencia que existe entre las mediciones clínicas realizadas en el contexto médico real y aquellas que siguen el protocolo estandarizado (sobreestimación media de 10,8/4,9 mmHg), lo que supone un 44,1% de falsos diagnósticos de HTA-E.

Es más, incluso aplicando correcta y exhaustivamente dichas pautas estandarizadas, su validez y fiabilidad como estimador de la PA habitual sigue en entredicho, puesto que, desde hace ya tiempo, se ha planteado la controversia de que los niveles clínicos de PA sean el mejor estimador de la PA verdadera fuera de la consulta, que, en definitiva, es donde más relevancia tiene su asociación con RCV (Appel y Statson, 1993; Reeves, 1995). Efectivamente, la propia **situación médica de medición** es la principal variable que compromete potencialmente la representatividad de la PA clínica por la reactividad que se experimenta en dicha resultante, lo que podría explicar las divergencias entre las estimaciones clínicas y no clínicas de la PA (Pickering, 2006, 2000, 1994).

3.2. La medición clínica de la presión arterial, ¿es el mejor predictor de riesgo cardiovascular?

Si la relevancia de la HTA-E se define por su asociación con RCV y para la salud en general, el aspecto nuclear de cualquier procedimiento de medición de la PA es la capacidad predictora de dicho riesgo, siendo la pregunta clave: *¿la medición clínica de la PA es el mejor predictor de RCV?*

En conclusión, aunque se ha constatado que la estimación clínica de la PA es un predictor adecuado de morbilidad y mortalidad cardiovascular futura, se puede afirmar, con relación a los datos empíricos, que la representatividad de la medida clínica de la PA parece ser sustancialmente menor que la lograda por otros procedimientos no clínicos (Bobrie et al., 2001; Jula, Puukka y Karanko, 1999; Pickering et al., 2005). Por tanto, la estimación de la PA en contextos médicos, aunque necesaria, es insuficiente, siendo necesario realizar de forma complementaria al menos un procedimiento de medición no clínico para estimar de manera válida y fiable la PA verdadera y representativa del individuo, así como para optimizar su capacidad predictora de morbilidad y mortalidad cardiovascular y global y, finalmente, para permitir un diagnóstico preciso de HTA-E.

4. Problemas en el diagnóstico de la hipertensión arterial esencial

Aún cuando se aplica de forma exhaustiva dicho protocolo y se controlan todas las fuentes de error posibles, la literatura empírica ha constatado la existencia de problemas asociados a la precisión diagnóstica, que afectan a la toma de decisiones terapéuticas, si se utiliza únicamente la medición clínica. Nos referimos al *efecto de bata blanca*, a la *HTA clínica aislada* (HTA-CA) y a la *pseudonormotensión* o *HTA enmascarada*.

4.1. La reactividad de la presión arterial en el contexto clínico: el efecto de bata blanca

El **efecto de bata blanca** es un fenómeno definido por la elevación transitoria de la PA cuando la medición se realiza en el contexto clínico, que se explica por la reacción de alerta fisiológica automática del organismo, relacionada con la respuesta de afrontamiento versus escape, que se produce por reactividad o ansiedad anticipatoria ante el propio contexto sanitario. La habituación a la situación de medición, al realizarse múltiples mediciones, es el mejor método para controlar este sesgo (Beevers et al., 2001a; BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; García-Vera, Sanz y Labrador, 2000; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; SEH-LELHA, 2005).

Este efecto se produce aproximadamente en el 40% de las personas tanto hipertensas como normotensas y puede provocar elevaciones medias de 20/10 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente (Beevers et al., 2001a; McAllister y Strauss, 2001). El efecto de bata blanca es más frecuente a mayor edad, en mujeres, o cuando la medición la realiza un médico frente a una enfermera, así como es mayor a mayores niveles de la PA clínica y a mayor gravedad de la HTA-E (Verdecchia, Schillaci, Borgioni, Ciucci, y Porcellati, 1997; Verdecchia et al., 1995).

No obstante, una vez más la relevancia clínica de este fenómeno viene determinada por la significación clínica de la PA elevada, es decir, *¿el efecto de bata blanca predice un mayor RCV futuro?* A este respecto, los resultados empíricos no son concluyentes. Ciertos estudios longitudinales, como el *estudio PIUMA* (Verdecchia et al., 1997, 1995), concluyen que no se relaciona con lesión de órgano diana ni predice mayor morbilidad y/o mortalidad futura. Sin embargo, en otros trabajos más recientes (Strandberg y Salomaa, 2000) sí que se constata que predice una mayor mortalidad global, pero sólo cuando el efecto de bata blanca es grande (> 30 mmHg).

En conclusión, la relevancia clínica de este fenómeno aún no está clara y deben realizarse más estudios longitudinales para aclarar esta polémica. Por el contrario, sí es necesario controlar este efecto para eliminar la interferencia que pudiera provocar en las decisiones diagnósticas.

4.2. La hipertensión clínica aislada

4.2.1. Conceptualización de la hipertensión clínica aislada

La **HTA clínica aislada** (HTA-CA) es una condición clínica en la que se encuentran niveles elevados de PA clínica ($\geq 140/90$ mmHg) de forma mantenida, mientras que los valores de PA fuera del contexto clínico son normales ($< 135/85$ mmHg) (Cellis y Fargard, 2004; Verdecchia et al., 2003), siendo necesaria la utilización de métodos complementarios de medición en el contexto natural del individuo (Sheridan et al., 2003).

Aunque, esta condición presenta una elevada prevalencia –entre el 10% y el 30%- (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; García-Vera, Sanz y Labrador, 2000; McAllister y Strauss, 2001; SEH-LELHA, 2005; Pickering, 2000), sus causas aún no están claras. No obstante, parece que el ser mujer, tener mayor edad o la presencia de HTA-E ligera, son predictores significativos (McAllister y Strauss, 2001; Pickering, 2000; Verdecchia et al., 2003). Por otro lado, según Pickering (2000) y García-Vera, Sanz y Labrador (1999), su origen podría ser diferente al de la HTA-E, puesto que consideran que se debe a un problema de ansiedad ante el médico, que se configuraría como una figura potencialmente amenazante (“portador de malas noticias”), explicando su desarrollo y mantenimiento por procesos de condicionamiento clásico.

4.2.2. La hipertensión clínica aislada y su relación con riesgo cardiovascular

Una vez más, la relevancia de la PA elevada viene determinada por su asociación a RCV, siendo importante establecer su significación clínica de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

A este respecto, parece que la HTA-CA no es una condición tan inocente, puesto que la evidencia empírica muestra que presenta una asociación con RCV superior frente a normotensión (Mancia, Facchetti, Bombelli, Gaassi y Sega, 2006; Palatini et al., 1998; Strandberg y Salomaa, 2000). Por el contrario, parece ser una condición más benigna que la HTA-E mantenida en su asociación con morbilidad y mortalidad cardiovascular (Hansen, Jeppesen, Rasmussen, Ibsen y Torp-Pederse, 2006; Khattar, Senior y Lahir, 1998; Ohkubo et al., 2005; Verdecchia, 2000; Verdecchia et al., 1995), así como en relación con lesión de órgano diana o con presencia de hipertrofia ventricular izquierda (Bobrie et al., 2001; Cavallini et al., 1995; Khattar et al., 1998).

En conclusión, podría decirse que parece que la HTA-CA es una condición intermedia, relativamente benigna, pero que hay que controlar para prevenir la posible aparición de HTA-E mantenida y controlar el posible avance de un mayor RCV (ESH-ESC, 2007; McAllister y Strauss, 2001; Pickering, 2000).

4.3. La hipertensión enmascarada o pseudonormotensión

4.3.1. Conceptualización de la hipertensión enmascarada

La **pseudonormotensión** o **HTA enmascarada** es la condición clínica opuesta a la HTA-CA, es decir, en el contexto clínico aparecen niveles adecuados de PA ($< 140/90$ mmHg) de forma mantenida, mientras que los valores habituales en la vida cotidiana de la persona se encuentran por encima de lo recomendable ($\geq 135/85$ mmHg)

de forma continuada (Beevers et al., 2001a; Campbell y McKay, 1999; Pickering, Davidson, Gerin y Schwartz, 2002).

Frente a la HTA-CA, se estima que esta condición clínica presenta una prevalencia menor -10% de las personas con niveles crónicamente elevados de PA- (Bobrie et al., 2001; Pickering et al., 2006). Probablemente, su baja incidencia y la dificultad para identificar estos casos, puesto que sólo recientemente se han comenzado a utilizar de manera más o menos sistemática métodos de medición en el contexto natural de la persona, la han convertido en la gran olvidada dentro del campo de la HTA-E, lo que supone una infraestimación del RCV de estas personas, al permanecer sin control médico alguno.

Como ocurre en la HTA-CA, las causas de esta condición no están adecuadamente definidas y, al igual que en dicha condición parece que su presencia se asocia a mayor edad; sin embargo, a diferencia de la HTA-CA, la HTA enmascarada suele presentarse asociada a otros factores de RCV comórbidos (IMC elevado, diabetes, colesterol, etc.), así como es más frecuente en hombres (Bobrie et al., 2001; Mancia et al., 2006; Pickering, 2000).

4.3.2. La relación de la hipertensión enmascarada con riesgo cardiovascular

A pesar de la ausencia de conclusiones empíricas definitivas, parece que se acepta que la HTA enmascarada supone un mayor RCV, puesto que parece que se asocia a la presencia de una mayor incidencia de marcadores de un mayor RCV (lesión de órgano diana, hipertrofia del ventrículo izquierdo o arterioesclerosis) frente a normotensión (Bobrie et al., 2001; Pickering et al., 2006; Segá et al., 2001; Verdecchia et al., 1995).

En esta línea, los resultados preliminares de varios estudios longitudinales, como el *estudio de Ohasama* (Ohkubo et al., 2005), el *estudio SHEAF* (Bobrie et al., 2001), el *estudio PAMELA* (Mancia et al., 2006), el *estudio PIUMA* (Verdecchia et al., 1995) u otro realizado en población general danesa (Hansen et al., 2006), parecen constatar que esta condición predice una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular y cerebrovascular futura independiente de otros factores de RCV.

En conclusión, parece que la HTA enmascarada se relaciona con un mayor RCV futuro, al estimarse que presenta un riesgo relativo aproximadamente 2,28 veces mayor frente a normotensión (Pickering et al., 2006). Así como, parece que se acepta de forma generalizada que esta condición es un estado transitorio hacia un mayor RCV, que se traduce en una evolución continua desde la normotensión, que presenta el menor nivel de riesgo futuro, HTA-CA, HTA enmascarada hasta llegar a la HTA-E mantenida, que es la que se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular futura (Bobrie et al., 2001; Hansen et al., 2006; Mancia et al., 2006; Ohkubo et al., 2005; Segal et al., 2001).

5. Métodos complementarios de medición de la presión arterial en el contexto natural de la persona

Las limitaciones de la medición clínica de la PA para estimar de forma válida y fiable la PA verdadera han hecho que se comiencen a utilizar de manera más o menos sistemática otros procedimientos complementarios de medición de esta resultante durante la vida cotidiana de la persona -la **medición ambulatoria de la PA 24-horas** (MAPA) y la **automedición de la PA** (AMPA)- que permiten una estimación más precisa y representativa de la PA verdadera, al solventarse dichos problemas asociados a la estimación clínica y, en consecuencia, podrían configurarse como mejores predictores de RCV futuro y de riesgo para la salud en general.

5.1. La medición ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

A pesar de que MAPA existe desde hace varias décadas, es ahora cuando se ha comenzado a recomendar su utilización como técnica de medición complementaria al disponerse de datos empíricos que avalan su validez y fiabilidad como estimador de la PA verdadera del individuo. Esta técnica utiliza un pequeño monitor que, conectado por un tubo a un manguito ubicado en el antebrazo, está programado para que realice medidas de la PA de manera automática a intervalos regulares, que normalmente son más cortos durante el día (15-20 minutos) y algo más largos durante las horas de sueño del paciente (30 minutos), que se almacenan en la memoria (ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; Pickering, 2000; SEH-LELHA, 2005). De esta forma, se consigue tomar un elevado número de lecturas de la PA del individuo mientras realiza sus actividades cotidianas durante un día completo (24 horas) representativo de su ambiente natural.

Con el objetivo de optimizar la precisión de la estimación de la PA habitual través de MAPA, se han diseñado protocolos estandarizados, siendo el propuesto por las sociedades europeas (ESH-ESC, 2007), que subraya la importancia de *explicar y entrenar de forma exhaustiva* al paciente en dicho protocolo y en la pautas que la persona debe seguir durante las 24 horas en las que se está realizando la medición ambulatoria (ESH-ESC, 2007; O'Brien, Beevers y Lip, 2001a; Pickering, 2000; SEH-LELHA, 2005).

5.1.1. Indicaciones para la utilización de MAPA: ventajas y desventajas

En los últimos años, MAPA se ha establecido como el procedimiento de medición complementario a la estimación clínica de la PA de primera elección, no sólo según la OMS (WHO-ISH, 2003), sino también siguiendo las directrices que marcan las sociedades científicas de HTA-E (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005), así como la *American Heart Association* (Pickering et al., 2005) y

recientes revisiones teóricas sobre el tema (McAllister y Strauss, 2001; Myers, Haynes y Rabkin, 1999; O'Brien et al., 2001a; Pickering et al., 2006; Sheridan et al., 2003; Verdecchia, 2000). Las indicaciones y contraindicaciones pueden consultarse en la Figura 2.1. (O'Brien et al., 2003; Pickering et al., 2005).

Figura 2.1.: Indicaciones y Contraindicaciones para la Utilización de MAPA

Indicaciones para el uso de la MAPA	Contraindicaciones para el uso de la MAPA
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sospecha de HTA-CA, HTA enmascarada o HTA nocturna. ■ Aparición de HTA-E episódica, variabilidad inusual de la PA, síntomas hipotensivos con medicación o HTA-E con resistencia al tratamiento farmacológico. ■ En grupos especiales como mujeres embarazadas o diabéticos. ■ Para confirmar la posible HTA-E en pacientes recién diagnosticados sin lesión de órgano diana asociado. ■ Evaluación de la eficacia terapéutica, al menos en ensayos clínicos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Circunferencia del brazo superior a 42 cm. ■ Presencia de ciertos tipos de arritmias. ■ Cuando el paciente se niega o la cooperación es insuficiente.

En general, podría decirse que MAPA es un procedimiento de medición que presenta importantes ventajas, siendo probablemente su mayor aportación, además de la de ofrecer múltiples lecturas en el contexto natural del individuo, la posibilidad de **medir la PA durante el sueño** su principal novedad y, por tanto, la de *estimar sus ritmos circadianos* (JNC, 2003; McAllister y Strauss, 2001; Myers et al., 1999; Pickering et al., 2006, 2005; SEH-LELHA, 2005; Verdecchia, 2000). No obstante, a pesar de sus importantes ventajas, la realidad es que el **elevado coste** de este procedimiento es su principal limitación para que se utilice de manera habitual, restringiéndose a los casos excepcionales o de atención médica especializada (García-Vera y Sanz, 2000; Pickering et al., 2006; Sheridan et al., 2003).

5.1.2. Los valores normativos de MAPA

Existe una clara divergencia entre los valores de la PA ambulatoria y clínica, puesto que los primeros tienden a ser sistemáticamente inferiores a los segundos (Jula et al., 1999; Pickering, 2000, 1994). En general, se ha consensuado como punto de corte

para la PA ambulatoria valores iguales o superiores a **135/85 mmHg** para la PAS y la PAD, respectivamente (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; O'Brien et al., 2003; Pickering et al., 2006, 2005; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), criterio a partir del cual el RCV futuro aumenta de forma significativa.

No obstante, dada la variabilidad normal que la PA presenta a lo largo del día en función de los ritmos circadianos, se han establecido diferentes puntos de corte por consenso con relación a la media de la PA ambulatoria, durante la vigilia y durante el sueño (véase la Tabla 2.1.) (ESH-ESC, 2007; O'Brien et al., 2003; Pickering et al., 2005; SEH-LELHA, 2005).

Tabla 2.1.: Valores de Normalidad Habitualmente Aceptados para MAPA

MAPA	PA Ambulatoria Óptima		PA Ambulatoria Normal		PA Ambulatoria Alta	
	PAS mmHg	PAD mmHg	PAS mmHg	PAD mmHg	PAS mmHg	PAD mmHg
Diurna	<130	<80	< 135	< 85	>135	>85
Sueño	<115	<65	< 120	< 70	>125	>75
24 horas	<125	<75	< 130	< 80	>135	>85

Sin embargo, como ya se ha destacado, la significación de la HTA-E es su condición de factor de vulnerabilidad para la salud; consecuentemente, el criterio debería determinarse empíricamente en relación con su asociación con RCV. Éste es uno de los objetivos que ha logrado el *estudio* longitudinal *Ohasama* (Ohkubo et al., 1998), que sitúa el punto de corte en **134/79 mmHg**, que, paradójicamente, es estadísticamente equivalente al criterio consensuado (135/85 mmHg) y, por tanto, parece que podría utilizarse sin problemas al presentar una adecuada capacidad predictora de RCV.

5.1.3. Validez y fiabilidad de MAPA: reproducibilidad

En general, parece ampliamente aceptado y constatado empíricamente que, frente a la medición estándar, MAPA constituye una estimación más válida y fiable de

la PA habitual (Pickering et al., 2006, 2005) porque permite controlar el sesgo derivado de la variabilidad inherente de la PA, al realizarse múltiples lecturas repetidas a lo largo de un día de la vida cotidiana del paciente, optimizándose la estimación precisa de la PA verdadera de la persona. Como consecuencia, se garantiza una mayor reproducibilidad de la medida, puesto que, al realizarse la medición en el contexto natural de la persona, se elimina la interferencia derivada del contexto artificial médico propia de la medición clínica y se obtiene una mayor validez ecológica (Myers et al., 1999; Stergiou et al., 2002).

Todo ello contribuye a facilitar también una mayor precisión diagnóstica, puesto que, al ser un procedimiento totalmente automático, se elimina el sesgo sistemático del observador (Stergiou et al., 2002). Asimismo, como método complementario a la medición clínica, permite solucionar los problemas relacionados con el diagnóstico de la HTA-E (efecto de bata blanca, HTA-CA o HTA enmascarada) optimizándose las decisiones terapéuticas y minimizándose las consecuencias que el etiquetamiento puede tener sobre la calidad de vida y el bienestar psicológico de las personas (ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; Pickering et al., 2005; SEH-LELHA, 2005; Sheridan et al., 2003).

Es cierto que la aplicación del procedimiento MAPA también tiene sus propias variables contaminadoras que potencialmente podrían afectar a la precisión de la estimación de la PA verdadera y que han de ser eliminadas o controladas para minimizar su influencia, como las referidas al paciente, a los errores relacionados con el procedimiento, así como los relacionados a la validación del monitor (ESH-ESC, 2007; Gellman et al., 1990; Myers et al., 1999; O'Brien et al., 2001a; SEH-LELHA, 2005). No obstante, quizá la más importante es el propio periodo de tiempo de medición ambulatoria (24 horas), que puede convertirse en un arma de doble filo; dada su brevedad, se podría estar provocando cierta reactividad a la medición que, junto al

riesgo de que el día escogido no fuera lo suficientemente representativo, podría reducir considerablemente la reproducibilidad de MAPA. Sin embargo, el elevado coste de este procedimiento y la incomodidad que supone para el paciente han impedido que se realicen mediciones ambulatorias en periodos más largos, por ejemplo de 48 horas (SEH-LELHA, 2005).

5.2. La automedición de la presión arterial (AMPA)

La automedición de la PA (AMPA) es un método de registro que presenta importantes propiedades para convertirse en el procedimiento complementario de medición al método clínico, puesto que permite la obtención de múltiples lecturas en el contexto natural del paciente a lo largo de diferentes días, lo cual optimizaría el muestreo de situaciones, más amplio y variado que el ofrecido por MAPA, a partir del cual disponer de una estimación precisa y válida de la PA habitual, y, probablemente, permitiría una mejor estimación de RCV asociado, a un mínimo coste (García-Vera y Sanz, 2000; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; García-Vera, Labrador y Sanz, 1999). No obstante, a pesar de sus múltiples ventajas, así como del hecho de que permite el control de los errores relacionados con el diagnóstico, su empleo no se ha generalizado de manera sistemática a la práctica clínica; si bien, desde hace una década, hay un renovado interés por esta técnica como se confirmó en el *First International Consensus Conference on Self-Blood Pressure Measurement*, celebrado en 1999, así como también se constata un aumento de la popularidad de este procedimiento debido a la disponibilidad de monitores automáticos adecuadamente validados (O'Brien, Beevers y Lip, 2001b; Verberk, Kroon, Kessels y De Leeuw, 2005).

Con relación a esto, se han desarrollado protocolos estandarizados de automedición de la PA, que son similares a los de medición clínica y, por tanto, requieren el control de los sesgos relacionados con el evaluador, el procedimiento y el

monitor utilizado, detallados más arriba (SEH-LELHA, 2005), siendo la necesidad de *entrenar sistemáticamente al paciente en el procedimiento AMPA* la principal diferencia con relación al método clínico de medición de la PA (ESH-ESC, 2007; SEH-LELHA, 2005), que exige comprobar *in situ* que se ha comprendido y se sabe cómo ejecutar el protocolo, así como concretar junto al paciente en qué momentos del día va a realizar las distintas mediciones, además de dar las instrucciones también por escrito (O'Brien et al., 2001b).

5.2.1. Indicaciones para la utilización de AMPA: ventajas y desventajas

Las sociedades científicas (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005), la OMS (WHO-ISH, 2003) y diferentes revisiones teóricas sobre el tema (García-Vera, Labrador, Sanz, Arribas y Fernández-Alba, 2000; O'Brien et al., 2001b) coinciden en señalar que la utilización de la automedición de la PA, como método complementario a la medición clínica. En la Figura 2.2., pueden consultarse los casos para los que AMPA está especialmente indicada y contraindicada.

Figura 2.2.: Indicaciones y Contraindicaciones para la Utilización de AMPA

Indicaciones para el uso de la AMPA	Contraindicaciones para el uso de la AMPA
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sospecha de HTA-CA, HTA enmascarada o efecto de bata blanca. ■ Aparición de HTA episódica, síntomas hipotensivos con medicación o HTA resistente al tratamiento farmacológico. ■ Sospecha de no adherencia a las prescripciones terapéuticas. ■ Pacientes con un mayor riesgo (diabéticos, problemas renales asociados o fumadores), que requieren un estricto control de la PA o con baja accesibilidad a los servicios médicos. ■ Confirmación diagnóstica de HTA-E ligera. ■ Evaluación de la respuesta al tratamiento y eficacia terapéutica en ensayos clínicos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Obesidad elevada o arritmias. ■ Casos de ansiedad ante la medición de la PA, de hipocondría o trastornos obsesivos ■ En niños o adolescentes (sospecha de infraestimación de la PA verdadera. ■ Sospecha de toma de decisiones terapéuticas por parte del paciente. ■ Sospecha de dificultades para desarrollar la técnica, no cooperación o sesgo la selección de las lecturas.

En general, puede afirmarse que el procedimiento de automedición de la PA presenta importantes **ventajas**, además de las relacionadas con la mayor validez y

fiabilidad de la automedición de la PA, son las relacionadas con el tratamiento antihipertensivo (mejor evaluación de la eficacia del tratamiento médico y de control de estrés, optimización de un ajuste más adecuado e individualizado del tratamiento farmacológico o aumento de la adherencia al tratamiento debido a una mayor autoobservación de la propia PA y un aumento del nivel de autonomía del sistema sanitario), así como su mayor precisión y reproducibilidad (Appel y Statson, 1993; Capuccio, Ferry, Forbes y Donald, 2004; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; Pickering et al., 2005; Pickering, 1994; Verberk et al., 2005).

No obstante, presenta también ciertas **limitaciones**, siendo quizá las más importantes la de tomar decisiones terapéuticas individuales en relación con los resultados que obtiene en las automediciones, y la posibilidad de desarrollar una especie de reacción de alarma por ansiedad ante la medición, obsesión o hipocondría (Pickering, 2000, 1994).

5.2.2. Los valores normativos de AMPA

Como ocurría con la MAPA, se ha constatado empíricamente una clara divergencia entre los valores automedidos y clínicos de la PA, siendo incuestionable la tendencia a presentar niveles inferiores (García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; O'Brien et al., 2001b; Pickering, 2000, 1994), discrepancia media que oscila entre 6,9-12/4,9-6 mmHg más en la PAS y la PAD clínica, respectivamente, frente a la automedida (García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; Mengdem et al., 1990; Verberk et al., 2005).

De esta forma se ha consensuado un punto de corte arbitrario para los valores de la PA automedida **-135/85 mmHg** para la PAS y la PAD, respectivamente- (ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; O'Brien et al., 2003; Pickering et al., 2005; SEH-LELHA, 2005; Verberk et al., 2005; WHO-ISH, 2003), que coincide con el criterio del procedimiento ambulatorio.

Sin embargo, dada que la relevancia de la HTA-E se fundamenta en su condición de factor de vulnerabilidad, parecería más razonable que los valores normativos se establecieran en función de su asociación a RCV. El *estudio* longitudinal *Ohasama* (Tsuji et al., 1997), al igual que se realizó para MAPA, ha determinado empíricamente el criterio normativo de referencia para la PA automedida en relación con RCV **-137/84 mmHg-**, que es estadísticamente equivalente al establecido por consenso (135/85 mmHg). Por tanto, parece que éstos últimos tendrían también una capacidad predictora de RCV y, por tanto, podrían utilizarse sin problemas.

5.2.3. La validez y fiabilidad de AMPA: reproducibilidad

En los últimos años, se ha producido un cambio de actitud en relación con el procedimiento AMPA como técnica complementaria para la medición de la PA, tanto en el área científica como aplicada, debido en gran parte a la constatación empírica de que las automediciones de la PA permiten una estimación más válida y fiable de la PA verdadera (ESH-ESC, 2007; Pickering et al., 2005; SEH-LELHA, 2005; Sheridan et al., 2003; Verberk et al., 2005), puesto que permite controlar *la variabilidad de la PA*, al realizarse múltiples lecturas en diferentes situaciones durante varios días de la vida cotidiana del individuo (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; García-Vera, Labrador y Sanz, 1999; McAllister y Strauss, 2001; Pickering et al., 2005; Pickering, 2000, 1994; Sheridan et al., 2003; SEH-LELHA, 2005; Verberk et al., 2005).

Consecuentemente, al igual que ocurría con MAPA, se *optimiza la reproducibilidad de la medida*, al realizarse las mediciones en el contexto habitual de la persona (ESH-ESC, 2007; SEH-LELHA, 2005). Incluso, AMPA presenta, frente a la medición ambulatoria de la PA, un mejor índice de reproducibilidad de la medida, más robusto y estable, puesto que es mucho más representativo realizar múltiples lecturas repartidas en un periodo de tiempo de varios días que cuando se realiza ese mismo

número de mediciones o, incluso más, pero en un periodo más corto, como pudieran ser 24 o 48 horas (García-Vera, Labrador y Sanz, 1999); este hecho ha sido constatado empíricamente por el equipo de Stergiou (2002), al encontrarse muy buenas correlaciones test-retest para la PAS automedida ($r = 0,91$) y la PAD automedida ($r = 0,86$), superando las de la PA clínica ($r = 0,77/0,76$) y la PA ambulatoria ($r = 0,80/0,84$); además AMPA es el procedimiento de medición más estable, puesto que presenta menores niveles de variabilidad tanto en la PAS ($SD = 6,9$) como en la PAD ($SD = 4,7$), frente a la medición clínica ($SD = 11/6,6$) y ambulatoria ($SD = 8,3/5,6$).

Asimismo, la eliminación de la artificialidad de la situación de medición, minimiza los sesgos potenciales propios del procedimiento clínico (como el efecto de bata blanca), lo que también contribuye a una mejor reproducibilidad o estabilidad temporal (García-Vera, Labrador y Sanz, 1999).

No obstante, uno de los principales problemas asociados al procedimiento AMPA es la falta de un consenso en cuanto al número de lecturas de la PA necesarias para garantizar una estimación adecuada y representativa de la PA verdadera (BHS, 2004). En general, la mayoría de las organizaciones coinciden en que el procedimiento AMPA debe realizarse al menos en dos momentos diferentes (mañana y tarde) en cada uno de los cuales han de tomarse dos lecturas durante varios días seguidos laborables, al menos durante tres días, según recomienda una reciente revisión sobre el tema (Verberk et al., 2005). Asimismo, como ocurría con la medición clínica, las primeras lecturas suelen ser más altas, recomendándose tomar 2 o 3 lecturas en cada ocasión (Pickering, 2000).

Para solucionar este problema, el equipo de García-Vera (García-Vera, Labrador y Sanz, 1999; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999) ha validado empíricamente el protocolo de AMPA para la atención primaria que, fundamentándose en la teoría de la

generalizabilidad, establece empíricamente un criterio de una correlación mínima de 0,80 que garantiza la validez de la automedición; siendo óptimo ($G = 0,90$) cuando se realizan dos lecturas en tres ocasiones diferentes al día (mañana, trabajo y noche) a lo largo de 6 días. De este modo, el protocolo de automedición de la PA para atención primaria empíricamente validado, se configura como un procedimiento con altos índices de validez y fiabilidad para la estimación de la PA habitual y, por tanto, con un elevado valor en cuanto a reproducibilidad (García-Vera, Labrador, Sanz, Arribas et al., 2000; García-Vera et al., 2000; García-Vera, Labrador y Sanz, 1999; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999), complementario al protocolo estandarizado de medición clínica de la PA.

Finalmente, se *optimiza también la precisión de toma de decisiones diagnósticas*, porque, al utilizarse como método complementario a la medición clínica, permitiría detectar los casos de HTA-CA y HTA enmascarada (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; McAllister y Strauss, 2001; Pickering et al., 2005; Pickering, 2000, 1994; SEH-LELHA, 2005; Verberk et al., 2005).

No obstante, este procedimiento no está libre de potenciales fuentes de error, que deben controlarse para garantizar la precisión de la automedición de la PA, relacionadas con el paciente, el evaluador, el procedimiento o el monitor.

Con relación a las *fuentes de error del paciente*, además de las que se comentaron para el procedimiento de medición clínica, un sesgo propio de esta técnica puede ser la posibilidad de ausencia de colaboración (SEH-LELHA, 2005). No obstante, por lo general, ésta suele ser una crítica infundada, puesto que la mayoría de las personas encuentran un fuerte aliciente en la automedición, al percibir un mayor control sobre su PA (García-Vera, Sanz y Labrador, 1999).

En cuanto al *evaluador*, se constatan también potenciales fuentes de error, siendo el *sesgo del observador* el más importante (BHS, 2004; SEH-LELHA, 2005). Sin embargo, aunque es cierta la tendencia a autoinformar de niveles algo más bajos, en un estudio realizado con 30 hipertensos a los que no se les informaba de que el monitor disponía de memoria automática, se alcanzaron unos resultados de fiabilidad de la PA automedida informada del 76% (Mengden et al., 1998). Por ello, se recomienda el uso de monitores con memoria automática, comunicándoselo al paciente para no erosionar la alianza terapéutica y presentándolo como un facilitador de tratamiento estadístico posterior, y no como un método de control (García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; McAllister y Strauss, 2001; Mengden et al., 1998; O'Brien et al., 2001b).

6. Métodos de medición de la presión arterial y riesgo cardiovascular

6.1. MAPA y predicción de riesgo cardiovascular

En general, se puede afirmar que existe un gran consenso de que los niveles de PA estimados a través de MAPA son predictores más potentes de morbilidad y mortalidad cardiovascular, tal y como recogen las diversas sociedades científicas (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; U.S. Preventive Services Task Force, 2003; WHO-ISH, 2003), así como diferentes revisiones (Appel y Statson, 1993; McAllister y Strauss, 2001; Myers et al., 1999; O'Brien et al., 2001a; Pickering et al., 2006; Pickering, et al., 2005; Pickering, 1994; Sheridan et al., 2003; Williams, 2006).

Efectivamente, no sólo se ha demostrado empíricamente una *relación directa* entre PA ambulatoria elevada y *lesión de órgano diana* (Mancia et al., 1997; Schillaci et al., 2000), sino que parece ser un *predictor* más potente que la medición clínica de probabilidad de *morbilidad y mortalidad cardiovascular futura* (Verdecchia, 2000), tal y como evidencian diferentes estudios longitudinales, como por ejemplo el realizado por el equipo de Hansen (2006) en población general danesa y en población con HTA-E

bajo tratamiento farmacológico (Clement et al., 2003). Concretamente, el estudio *PIUMA* (Verdecchia et al., 2002) determina que aumentos de 12 mmHg en la PA ambulatoria suponen un aumento del 49% de la probabilidad de RCV futuro, e, incluso, elevaciones de 8 mmHg lo aumentan en un 47%; en esta línea, el estudio *Syst-Eur* (Staessen et al., 1999) evidencia que cada incremento de 10 mmHg en la PAS ambulatoria en pacientes con HSA sin tratamiento supone un aumento del 80% de RCV futuro.

Sin embargo, la evidencia empírica parece mostrar que la relación no es sencilla, y ciertos autores defienden que ésta es curvilínea, es decir, el riesgo es mayor tanto a niveles bajos como a niveles elevados de PA ambulatoria (Verdecchia, 2000), fundamentándose en hallazgos empíricos como los del estudio *Ohasama* (Ohkubo et al., 1998) que ha determinado empíricamente que la PA ambulatoria óptima se encontraría entre 120-133/65-78 mmHg, mientras que niveles de HTA-E ambulatoria ($\geq 134/78$ mmHg) suponen un incremento significativo morbilidad y mortalidad cardiovascular a corto o medio plazo (5 años) y en los niveles bajos de PA ambulatoria ($\leq 119/64$ mmHg) se demuestra un incremento significativo de riesgo de mortalidad global no debido a causas cardiovasculares. Frente a estos resultados, otros estudios, como el realizado por Mancia et al. (1997), sólo constatan dicha relación curvilínea en la PAD ambulatoria, mientras se evidencia una relación lineal en la PAS ambulatoria, lo que es coherente con otro estudio longitudinal realizado por el equipo de Khattar (1999), que constata también que es la PAS ambulatoria el predictor más potente frente a PAD ambulatoria tanto de morbilidad y mortalidad cardiovascular futura como cerebrovascular.

Finalmente, es importante subrayar que también se ha demostrado el efecto inverso, es decir, la reducción y el logro de valores adecuados en MAPA, a pesar de ser

más difícil, supone una reducción significativa del RCV (Mancia et al., 1997). Es más alcanzar niveles de normotensión en la PA ambulatoria ($< 135/85$ mmHg) supone una reducción significativa del 64% de la probabilidad de RCV futuro, frente al 36% no significativo que logra reducir el control de la PA clínica (Verdecchia et al., 2002).

6.2. AMPA y predicción de riesgo cardiovascular

En general, parece que comienza a aceptarse ampliamente que los valores de PA automedida, al igual que ocurre en MAPA, son mejores predictores de morbilidad y mortalidad cardiovascular futura, frente a la PA clínica, dada la mayor representatividad de los procedimientos de medición fuera de la consulta (ESH-ESC, 2007; McAllister y Strauss, 2001; Pickering et al., 2005; SEH-LELHA, 2005; Sheridan et al., 2003; Verberk et al., 2005).

La realidad es que hace ya bastante tiempo que se ha constatado que AMPA presenta una relación bastante buena con *lesión de órgano diana* ($r = 0,45/0,40$), significativamente superior a la encontrada con PA clínica ($r = 0,22$) (Appel y Statson, 1993); lo que es coherente con los resultados más recientes de Jula et al. (1999), que, incluso, defienden que la PA automedida es un mejor estimador de hipertrofia ventricular izquierda como indicador de lesión de órgano diana que la medición ambulatoria, especialmente la PAS automedida por la mañana.

Asimismo, se ha constatado que la PA automedida es un mejor predictor de *morbilidad y mortalidad cardiovascular futura* que la PA clínica (Verberk et al., 2005). En esta línea, el estudio longitudinal *Ohasama*, establece que la PA automedida, efectivamente, es un buen predictor de RCV futuro (5 años), pero, al igual que ocurría en MAPA, las relaciones no son simples, puesto que, mientras que la PAS automedida presenta una relación directa con morbilidad y mortalidad cardiovascular, niveles ≥ 138 mmHg en la PAS suponen un incremento significativo de 2 puntos de la probabilidad

relativa futura de mortalidad cardiovascular; la PAD, por el contrario, presentaría una relación en forma de “U”, concretamente, niveles de PAD < 67 mmHg y ≥ 83 mmHg incrementan en casi dos puntos la probabilidad de RCV relativo (Tsuiji et al., 1997).

En conclusión, aunque los resultados de la PA automedida como predictor de RCV futuro son muy esperanzadores, es cierto que éstos han de tomarse con cierta cautela, puesto que, frente a MAPA, esta línea de investigación es mucho más joven. Finalmente, destacar que, a pesar de que MAPA y AMPA tienen una capacidad predictora de RCV futuro equivalente, ambos estimadores no son intercambiables, puesto que cada uno tiene su propio valor pronóstico, tal y como se defiende en el estudio *PAMELA* (Mancia et al., 2006).

Capítulo 3:

Los Factores de Riesgo para la HTA-E: Hacia el Modelo Biopsicosocial

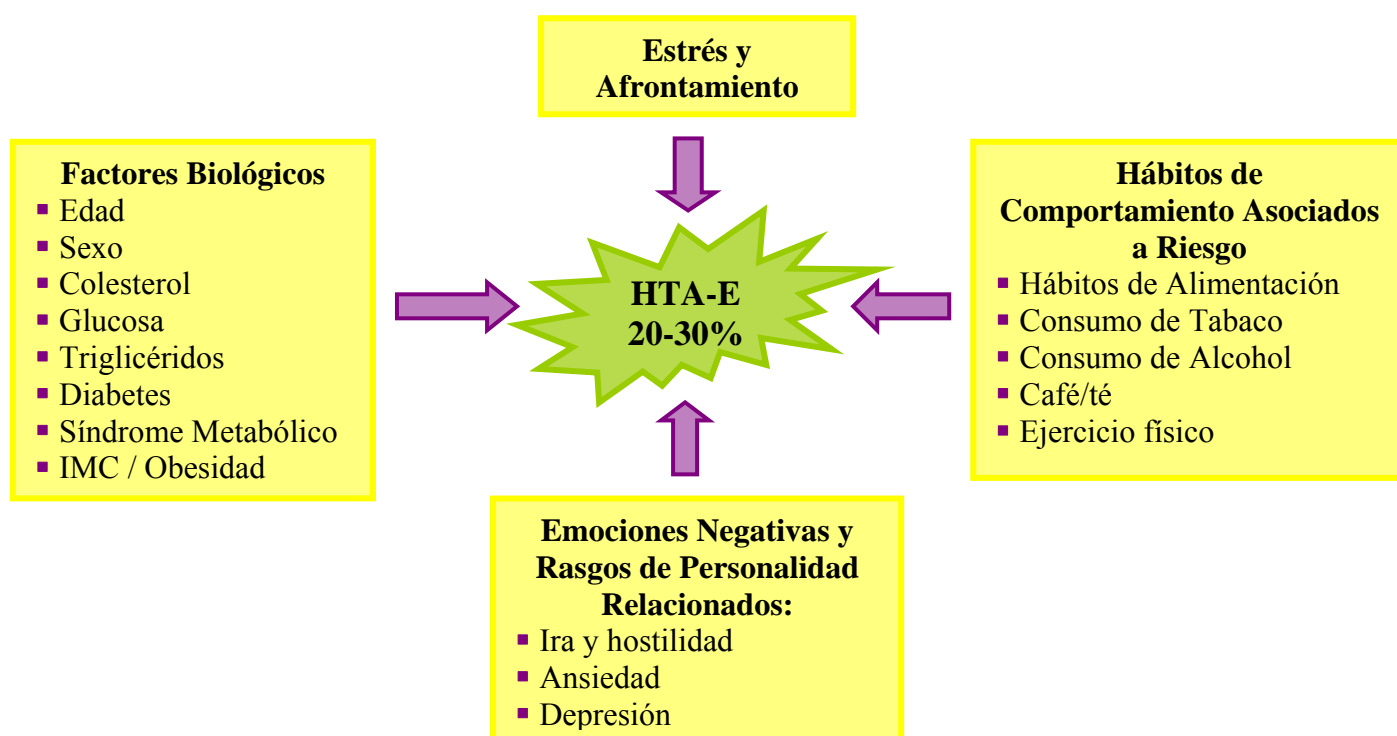
1. Los factores de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial

A pesar del gran volumen en investigación en relación con el problema de la PA crónicamente elevada, sus causas y mecanismos explicativos aún no están bien establecidos. Aunque se reconoce que la HTA-E es una condición de origen multifactorial (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003) y, por ello, se considera un trastorno psicofisiológico, tradicionalmente se ha abordado desde una perspectiva eminentemente biomédica, relegándose a un segundo plano los factores psicosociales, lo cual reduce la capacidad predictora y explicativa de los modelos sobre el desarrollo y el mantenimiento de la HTA-E. Sin embargo, parece que este panorama está cambiando y es más alentador puesto que se ha comenzado a reconocer la necesidad de una investigación multidisciplinar sobre las variables tanto biomédicas como psicosociales que facilitan su desarrollo y mantenimiento para, así, contribuir a la cuantificación de la influencia de cada uno de ellos y al esclarecimiento de los mecanismos explicativos de la aparición y mantenimiento de la PA crónicamente elevada (Staessen, Wang, Bianchi y Bikenhäger, 2003).

En general, como puede verse en la Figura 3.1., los múltiples factores contribuyentes a la aparición y mantenimiento de esta condición se podrían dividir en tres grandes categorías: **factores biológicos clásicos**, **factores comportamentales de riesgo asociado** (hábitos de alimentación, consumo de tabaco, alcohol, café, falta de ejercicio físico) y los **factores psicológicos**, que incluirían tanto los *efectos de estrés*

sobre el sistema cardiovascular, como *variables individuales de tipo disposicional* (hostilidad e ira como rasgo, estilo de afrontamiento,...) y *emociones negativas* como la ira, la ansiedad o la depresión (Donker, 1991; Dubbert, 1995; García-Vera y Sanz, 2000; JNC, 2003, 1997; Mayne y Ambrose, 1999; Miguel-Tobal et al., 1994; WHO-ISH, 2003, 1999).

Figura 3.1.: Multicausalidad de la HTA-E



2. Los factores biomédicos clásicos y la hipertensión arterial esencial

Los **factores biológicos clásicos** parecen determinantes en el desarrollo de la HTA-E y se subdividen en dos grandes categorías: modificables y no modificables.

2.1. Los factores biomédicos clásicos no modificables

Los factores biomédicos clásicos de riesgo para la HTA-E no modificables serían la *edad*, el *sexo* y los *antecedentes familiares de problemas cardiovasculares tempranos*.

2.1.1. La edad, el sexo y la hipertensión arterial esencial

La *edad* y el *sexo* son, sin duda, variables nucleares en la etiología de la PA crónicamente elevada, porque el mecanismo homeostático que regula los niveles de PA presenta su propio patrón de evolución a lo largo del ciclo vital del individuo, así como características específicas en función del sexo. En general, los varones y las personas de mediana edad presentan un mayor riesgo de desarrollar HTA-E (Elliot, 2006; Staessen et al., 2003).

Sin embargo, la relación entre los niveles medios de PA con el sexo y la edad no es tan sencilla. Efectivamente, tanto la PAS como la PAD aumentan sus valores con la edad. No obstante, los cambios en ambas resultantes no se producen en paralelo, puesto que, mientras que la PAS presenta una tendencia creciente y constante a lo largo de toda nuestra vida, debido especialmente al aumento de la resistencia periférica y de la rigidez arterial propios del envejecimiento, la PAD aumenta también progresivamente sus niveles medios, pero sólo hasta la edad de 50 años aproximadamente (ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; WHO-ISH, 2003). Este hecho explica porqué hay una mayor prevalencia de HSA a mayor edad, que, como anteriormente se comentó, supone un RCV mucho más elevado.

Con relación al *sexo*, si bien es cierto que ser varón supone un mayor riesgo de desarrollar HTA-E, un análisis más exhaustivo ha evidenciado que esto sólo ocurre hasta la edad de los 40-45 años, momento del ciclo vital en el que hombres y mujeres comenzarían a presentar una probabilidad similar de desarrollar niveles crónicamente elevados de la PA (Suárez y Gabriel, 2000).

De esta forma, se han establecido como factores etiológicos nucleares de la HTA-E ser varón o mujer con una edad mayor o igual a los 55 o los 65 años,

respectivamente (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; Grundy, Pasternak, Greenland, Smith y Fuster, 1999; Kannel, 2000, 1999; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003).

2.1.2. La historia familiar de problemas cardiovasculares y la hipertensión arterial esencial

Se ha constatado que la historia familiar de problemas cardiovasculares prematuros (en familiares de primer grado, varones menores de 55 años y mujeres menores de 65 años) es un factor etiológico de la PA crónicamente elevada (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), que podría ser la evidencia de un probable componente genético, aún no demostrado, subyacente al desarrollo de HTA-E. Según Elliot (2006), dicho componente genético influiría sobre los principales mecanismos fisiológicos encargados del control de la PA (tono vagal, función renal, homeostasis del sodio y sistema renina–angiotensina), lo cual establecería los cimientos para la aparición y mantenimiento de la PA crónicamente elevada. No obstante, como reconoce este autor, no puede olvidarse que una misma familia no sólo comparte factores genéticos, sino también el contexto ambiental.

2.2. Los factores biomédicos clásicos modificables y la hipertensión arterial esencial: los factores metabólicos

Los factores biomédicos modificables son los **factores metabólicos** como el sobrepeso u obesidad, con especial atención a la obesidad abdominal, los trastornos lipídicos, así como los niveles de glucosa y la diabetes. Su influencia en el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E se ha constatado empíricamente de forma consistente por diversos estudios longitudinales, destacando el *Strong Heart Study* (De Simone et al., 2006) o el *Cardia Study* (Dyer et al., 1999).

2.2.1. El sobrepeso, la obesidad, la obesidad abdominal y la hipertensión arterial esencial

La influencia del *sobrepeso* u *obesidad* como variable contribuyente a la aparición de la HTA-E ha sido ampliamente comprobada. El índice de masa corporal (IMC) como indicador de sobrepeso ($25 < \text{IMC} \leq 29$) u obesidad ($\text{IMC} \geq 30$) es uno de sus principales determinantes (BHS, 2004; Dubbert, 1995; Elliot, 2006; ESH-ESC, 2007; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Neutel y Smith, 1999; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), puesto que, en el *estudio de Frammingham*, se estima que el 78% y el 65% de los nuevos casos de HTA-E en varones y mujeres, respectivamente, se debe a un IMC elevado, tanto cuando dicha HTA-E se establece en función de mediciones clínicas de la PA como cuando se establece en función de medidas ambulatorias de la PA (Kotsis et al., 2005). Más específicamente, una ganancia de peso de un 5% supone un riesgo un 20-30% mayor de desarrollar HTA-E (Vasan et al., 2001).

Sin embargo, en los últimos años, se ha comprobado que un tipo de obesidad muy concreta, la *obesidad abdominal*, estimada por el cociente entre el contorno de la cintura y la cadera, es, después del nivel medio de PA, el principal predictor de aparición de HTA-E, siendo el punto de corte de 102 cm y 88 cm para el varón y la mujer, respectivamente (BHS, 2004; Dubbert, 1995; Elliot, 2006; ESH-ESC, 2007; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Neutel y Smith, 1999; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003). Efectivamente, en un reciente estudio longitudinal, el *Strong Heart Study*, se ha comprobado que el contorno abdominal y la dislipemia son, tras el nivel inicial de PA, los principales predictores de desarrollo futuro de HTA-E (De Simone et al., 2006; Williams, 2006), resultados coincidentes con los obtenidos unos años antes en el estudio longitudinal a 10 años *Cardia* (Dyer et al., 1999).

Asimismo, la relevancia del sobrepeso, la obesidad y la obesidad abdominal en la etiología de la PA crónicamente elevada se ha comprobado de forma indirecta, puesto que una disminución y normalización del peso supone reducciones significativas de los niveles medios de PA y, en consecuencia, del RCV del individuo. En concreto, en un reciente meta-análisis (Neter, Stam, Kok, Grobbee y Geleijnse, 2003) se evidencia que cada kilogramo perdido supone una reducción media de 1,1 mmHg y 0,9 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente, lo que se traduce en disminuciones que oscilan entre los 5 y 20 mmHg cuando la pérdida de peso es de 10 kg. Es más, el mantenimiento de dicha reducción durante 2 años supone una disminución media de 6 mmHg en la PAS y de 4,6 mmHg en la PAD (Kaplan y Opie, 2006), reduciéndose en un 77% la probabilidad de aparición de la HTA (He, Whelton, Appel, Charleston y Klag, 2000).

No obstante, la obesidad y la obesidad abdominal no sólo son variables nucleares de la etiología de la HTA-E, sino también factores contribuyentes centrales en el desarrollo de intolerancia a la glucosa, diabetes y dislipemia (Grundy et al., 1999; Kannel et al., 2004; Kannel, 2000, 1999). El *estudio de Frammingham* ha demostrado que en la mayoría de las personas con obesidad o sobrepeso aparecen clúster de dos o más factores de RCV asociados, lo que se traduce en un RCV 4 veces mayor en el hombre y 8 veces mayor en la mujer; tan sólo el 12,8% y el 8,9% de los hombres y las mujeres, respectivamente, no presentaban dicha comorbilidad (Kannel et al., 2004).

Sin embargo, a pesar de la evidencia, los mecanismos por los cuales la obesidad y, en concreto la obesidad abdominal, facilitan el desarrollo y mantenimiento de HTA-E aún hoy se desconocen. En una revisión, Rocchini (2002) postula que estos factores influirán a través de varios mecanismos. En primer lugar, el exceso de peso, especialmente si está localizado en el abdomen, provocaría elevaciones de la insulina que, a su vez, alterarían la recaptación de la glucosa en sangre, lo que favorece la

retención de líquidos y de sodio, que, de forma directa, activaría el segundo de los mecanismos implicados según el autor, el sistema renal, provocándose cambios en la estructura del riñón y un aumento de la presión hidroestática. Por otro lado, indirectamente, se sobreactivan también el sistema nervioso simpático, el sistema renina–angiotensina–aldosterona y el eje hipotalámico. Esto se traduce en una retención de líquidos y un aumento del cortisol, la angiotensina y la aldosterona en sangre, que, a su vez, aumentarían dicha resistencia selectiva a la insulina.

2.2.2. Los trastornos lipídicos y la hipertensión arterial esencial

Otro de los factores contribuyentes a las elevaciones crónicas de la PA constatado empíricamente son los denominados trastornos lipídicos o dislipemia, es decir, la presencia de niveles constantemente elevados de *colesterol total* (≥ 240 mg/dl), *colesterol LDL* (> 160 mg/dl) o *triglicéridos* (> 150 mg/dl), y constantemente bajos de *colesterol HDL* (< 40 o 45 mg/dl para hombres y mujeres, respectivamente) (BHS, 2004; ESH-ESC, 2003; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Neutel y Smith, 1999; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003). Así, numerosos estudios han encontrado un 80% de comorbilidad entre dislipemia y HTA-E, y que dicha condición predice la PA elevada tanto a medio como a largo plazo (De Simone et al., 2006; Dyer et al., 1999). Concretamente, unos valores elevados de colesterol total y LDL y bajos de HDL suponen un aumento del 23%, 39% y 54%, respectivamente, en el riesgo de desarrollar HTA-E a medio plazo en personas con niveles óptimos de PA (Williams, 2006). Por el contrario, el control del colesterol LDL supone una reducción de 11,5% y del 19,2% del RCV en personas con niveles normales de PA y niveles de PA normal–alta, respectivamente (Kshirsagar et al., 2006).

2.2.3. El nivel de glucosa en sangre, la diabetes y la hipertensión arterial esencial

El último de los parámetros metabólicos que se ha constatado empíricamente como factor contribuyente a la aparición y mantenimiento de la HTA-E es el *nivel elevado de glucosa* en sangre y, especialmente, la *diabetes*, que además es un factor independiente de RCV de gran importancia ya que duplica dicho riesgo (BHS, 2004; Elliot, 2006; ESH-ESC, 2007; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Neutel y Smith, 1999; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003). Como ocurría con la dislipemia, la comorbilidad entre HTA-E y diabetes es bastante elevada, situándose en el 50% de los casos de HTA-E (Neutel y Smith, 1999; Parving, 2001).

Esto ha sido constatado empíricamente por los dos longitudinales ya mencionados (De Simone et al., 2006; Dyer et al., 1999). Opuestamente, el control de los niveles elevados de glucosa en sangre o diabetes supone una reducción de 26% y de 40% en la PA normal y en la PA normal-alta, respectivamente (Kshirsagar et al., 2006).

2.2.4. El síndrome metabólico y la hipertensión arterial esencial

A pesar de lo anteriormente comentado en detalle, la fórmula etiológica de la PA crónicamente elevada no es tan sencilla. La realidad es que la HTA-E tiende a coocurrir junto con otros factores metabólicos como diabetes, dislipemia u obesidad que, no son sólo factores que contribuyen de forma independiente al desarrollo y mantenimiento de la HTA-E, sino que también son factores independientes de RCV. De forma que dicho riesgo aumenta a medida que la persona presenta un mayor número de predictores de RCV.

Sin embargo, varias son las preguntas que aún no están del todo claras: *¿Esta asociación comórbida de factores de RCV y HTA-E es pura casualidad?, ¿podríamos*

estar ante un síndrome más que ante un conjunto de factores de RCV?, ¿cómo afecta la coocurrencia de diferentes factores asociados a RCV a la salud?

Efectivamente, es un hecho que los diferentes factores de RCV tienden a coocurrir con una frecuencia tan elevada que parece que va más allá de la mera casualidad o el puro azar, puesto que, por ejemplo, el 50% de las personas que han participado en el *Framingham Heart Study* presentan dos o más variables de riesgo de forma simultánea, lo cual es el doble de la frecuencia con la que suele ocurrir cada factor de riesgo de forma única (Kannel, 2000).

No obstante, no es sólo que la HTA-E presente una elevada comorbilidad con determinados factores de riesgo, sino que dichas variables, aunque no haya niveles elevados de PA, también tienden a coocurrir. Todo ello ha hecho que los expertos postulen una asociación empírica en forma de *agrupaciones (o clusters) de factores metabólicos: diabetes, dislipemia o trastorno lipídico* (nivel elevado de colesterol total, LDL y triglicéridos y bajo de colesterol HDL) y *obesidad*, especialmente *obesidad abdominal* (Grundy et al., 1999; Kannel, 2000, 1999; Rosmond, 2005).

Ante este hecho empírico, la siguiente pregunta planteada sería: *¿podríamos estar ante un síndrome más que ante un conjunto de factores de RCV?* Parece que la respuesta es afirmativa, puesto que las variables de origen metabólico anteriormente comentadas tendrían una conexión etiopatogénica y fisiopatológica (Plaza et al., 2000). Efectivamente, múltiples autores defienden que dicha asociación es un síndrome al que denominan **síndrome metabólico** o **síndrome hipertensivo**, que explicarían a través de la **hipótesis de la resistencia a la insulina**, según la cual la *obesidad abdominal* desempeñaría el papel nuclear, puesto que favorecería un aumento de la resistencia a la insulina que, a su vez, se asociaría con deficiencias en el funcionamiento de la lipoproteína *lipasa*, provocando niveles elevados de triglicéridos y colesterol LDL y

niveles bajos de colesterol HDL, así como diabetes y una elevada reabsorción de sodio; todo ello, junto a un desequilibrio o sobreactivación del sistema nervioso autónomo, facilitaría las elevaciones de la PA (Kannel et al., 2004; Kannel, 2000, 1999; Neutel y Smith, 1999). No obstante, es importante constatar que en la revisión de Rosmond (2005) se demuestra que, a pesar del papel central de la obesidad abdominal, la activación simpática y neuroendocrina (*eje hipotalámico–pituitario–adrenal*) derivada del estrés y las emociones negativas facilita también una secreción elevada y mantenida de catecolaminas y cortisol. Ambas son importantes neurohormonas en el control de la PA y, por tanto, contribuyen a la elevación de sus niveles medios.

En consecuencia, se ha iniciado una nueva línea de investigación: perfiles diferenciales de RCV (Kannel et al., 2004), incluso, algunos autores hablan de *fenotipo del hipertenso* (De Simone et al., 2006; Williams, 2006).

Sin embargo, aún es demasiado pronto para extraer generalidades concluyentes respecto a esto último. La realidad es que dichos factores tienden a coocurrir y son, a la vez, causa y consecuencia, es decir, las personas con obesidad, diabetes o trastornos lipídicos tienen un mayor riesgo de desarrollar HTA-E, y las personas con niveles elevados de PA suelen presentar con mayor frecuencia dichos problemas. Dicha coocurrencia tiene lugar también en personas con niveles de PA normal-alta, lo cual podría ser un argumento a favor de su papel eminentemente causal (Kshirsagar et al., 2006).

Finalmente, el aspecto clave respecto a la comorbilidad de diversos factores de riesgo sería el impacto que este hecho tiene sobre el RCV, así como sobre la mortalidad y morbilidad global. Su coocurrencia se traduce en una mayor probabilidad de RCV, concretamente parece que lo triplica (Rosmond, 2005), puesto que su influencia es interdependiente del resto de factores presentes, por lo cual presentan un impacto

sumativo sobre la predicción de riesgo (Grundy et al., 1999; Kannel et al., 2004; Kannel, 2000).

3. Los factores psicosociales: la influencia de los hábitos de riesgo en la hipertensión arterial esencial

La aparición y mantenimiento de la HTA-E, como condición multicausal, no sólo está influida por los factores biomédicos clásicos que acaban de detallarse, sino que también los *factores comportamentales de riesgo asociado* o estilos de vida son importantes variables contribuyentes a su aparición y mantenimiento, como el patrón de alimentación, el consumo de alcohol, el consumo de tabaco o la inactividad física. Por ello, sobre la base de la evidencia empírica, se recomienda la necesidad de instaurar un estilo de vida más saludable, incluso desde los niveles de PA normal–alta, para prevenir y controlar los niveles elevados de PA (BHS, 2004; Elliot, 2006; ESH-ESC, 2007; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003).

3.1. El consumo de alcohol y la hipertensión arterial esencial

El consumo mantenido de alcohol en cantidades elevadas, es decir, más de dos bebidas alcohólicas diarias en hombres y de una en mujeres, supone uno de los factores de riesgo modificables para el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E más importantes. Sin embargo, los resultados en cuanto al tipo de relación existente entre el consumo de alcohol y el nivel de PA son contradictorios, puesto que, mientras que en la revisión realizada por Appel et al. (2006) y en el meta-análisis de Xin, He, Frontini, Ogden, Motsamai y Whelton (2001) se concluye una relación directa que es independiente de la edad, el IMC, el consumo de tabaco, sal o potasio y la práctica de ejercicio físico; Power, Rodgers y Hope (1998) demuestran que la relación tiene forma de “U” invertida, es decir, que el consumo moderado de esta sustancia sería un factor de

protección, frente al riesgo que supone su consumo abusivo o la abstinencia. A pesar de estas inconsistencias, respecto a lo que no existe duda es sobre su condición de importante factor de riesgo para los niveles crónicamente elevados de PA, al suponer pequeñas elevaciones, pero consistentes, de los niveles medios de aproximadamente 2,7 mmHg en la PAS y de 1,4 mmHg en la PAD (McFaden, Brensinger, Berlin y Townsend, 2005).

En consonancia con estos resultados prospectivos, se ha constatado que la modificación de este hábito provoca reducciones en los niveles medios PA, reducciones que Staessen et al. (2003) estiman en 1-6 mmHg para la PAS y en 1-3 mmHg para la PAD y un reciente meta-análisis en 3,8 mmHg para la PAS y en 3,2 mmHg para la PAD (Dickinson et al., 2006).

Consecuentemente, tanto las revisiones sistemáticas como los meta-análisis más recientes, recomiendan la instauración de un patrón de consumo moderado, puesto que supone una reducción media ponderada de 3,3/2 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente, tanto en personas con HTA-E como en personas normotensas, lo cual supone mejoras similares a las que se logran con las intervenciones dirigidas a la reducción del consumo de sal o de suplemento de potasio (Appel et al., 2006; Power et al., 1998; Xin et al., 2001).

3.2. El consumo de tabaco y la hipertensión arterial esencial

A pesar de que el consumo mantenido de tabaco es uno de los factores más importantes de RCV al incrementar en 4,5 veces el riesgo de padecer cualquier enfermedad cardiovascular, en 1,2-2 veces el riesgo de accidente cerebrovascular y en 4 veces el riesgo de enfermedad vascular periférica (Narkiewicz, Kjekdsen y Hedner, 2005; Pardell, Armario y Hernández del Rey, 2003), los resultados en cuanto a su relación con la PA son controvertidos. Efectivamente, el consumo de tabaco supone

elevaciones agudas de la PA y de la TC (Primatesta, Falaschetti, Gupta, Marmot y Poulter, 2001), así como se evidencia que los fumadores presentan niveles algo más elevados que los no fumadores (Narkiewicz et al., 2005). En consonancia con esto último, un estudio longitudinal ha demostrado que el consumo mantenido de 20 cigarrillos al día supone el doble de riesgo de desarrollo de HTA-E (Niskanen et al., 2004).

Sin embargo, el cese de este hábito no supone una reducción del riesgo de desarrollo de HTA-E e, incluso, los niveles medios de PA tienden a aumentar, así como la incidencia de HTA-E; paradoja, que podría verse mediada por los cambios que implica el abandono del tabaco como son el aumento de peso, de estrés o de obesidad abdominal (Lee, Ha, Kim y Jacob, 2001; Niskanen et al., 2004).

En conclusión, parece que se necesitan más estudios longitudinales y con rigor metodológico en cuanto a la capacidad predictora del tabaco en la HTA-E. No obstante, todas las guías nacionales e internacionales lo reconocen como un importante factor contribuyente y sobretodo recomiendan el abandono de su consumo, no sólo en personas con HTA-E, sino en la población general, para reducir el RCV, así como la morbilidad y mortalidad global (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), aunque, con relación a los resultados comentados, parece que este tipo de intervenciones deberían acompañarse de programas de control de estrés, así como de programas para controlar el aumento de peso, que no sólo son factores psicosociales de RCV y para la HTA-E, sino que también son aspectos importantes que revierten tanto en la salud física como psicológica en general.

3.3. Los hábitos de alimentación y la hipertensión arterial esencial

En general, se ha constatado la importancia de la dieta habitual como factor contribuyente al desarrollo y mantenimiento de la HTA-E, tal y como se reconoce en

todas las guías nacionales e internacionales, así como en importantes revisiones recientes (BHS, 2004; Elliot, 2006; ESH-ESC, 2007; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Kaplan y Opie, 2006; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003). Efectivamente, un estudio longitudinal a 10 años, el *HALE Project* (Knoops et al., 2004), ha constatado que la dieta mediterránea no sólo supone menor morbimortalidad general independientemente de la edad, el sexo o el IMC, sino que predice un RCV un 23% menor.

En los últimos años, han proliferado múltiples estudios longitudinales que evalúan la eficacia a largo plazo de diversas dietas que tienen como objetivo la reducción de peso, constatándose reducciones significativas de la PA, como por ejemplo el *estudio TOHP-II* (The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group, 1997) que constata reducciones medias de 1,9 y 1,1 para la PAS y la PAD, respectivamente. No obstante, se han conseguido disminuciones más potentes tanto en hipertensos (11,4/5,5 mmHg) como en normotensos (3,5/2,4 mmHg) con la dieta DASH (Vollmer et al., 2001). En la misma dirección, el estudio longitudinal de He et al. (2000) encontró una reducción de la incidencia de la HTA-E del 77%, aunque reducciones medias de PA más moderadas, concretamente de 5,8/3,2 mmHg. Recientemente, un meta-análisis estima que las reducciones medias de PA que se consiguen con las dietas para la reducción de peso son de 5 mmHg para la PAS y de 3,7 mmHg para la PAD (Dickinson et al., 2006).

Dentro de los hábitos de alimentación, un componente que tradicionalmente se ha considerado un importante factor contribuyente en la HTA-E es el **consumo de sodio o sal**, al constatar empíricamente que el seguimiento de dietas bajas en sal consigue reducciones medias de la PA que oscilan entre 1,7-8/0,7-3,3 mmHg en personas con HTA-E y entre 2-4,1/1-2,4 mmHg en normotensos (estudio TOHP-II, 1997; He et al.,

2000; Vollmer et al., 2001), así como predice una reducción de la incidencia de HTA-E a largo plazo del 35% (He et al., 2000).

No obstante, un análisis más pormenorizado, evidenció hace ya tiempo, que las personas tenían diferentes perfiles de sensibilidad a la sal, factor que modera las reducciones que se logran con la restricción de su consumo, siendo, evidentemente mayores en aquellas personas “sensibles a la sal”, es decir personas de mayor edad, de raza negra, con hipertensión, diabetes o enfermedad renal (Appel et al., 2006; Staessen et al., 2003). No obstante, los beneficios de reducir el consumo de sal, especialmente en estas personas, son claros, puesto que un reciente meta-análisis estima que las reducciones medias son de 3,6 mmHg en la PAS y de 2,5 mmHg en la PAD (Dickinson et al., 2006). De forma que se logran pequeñas reducciones, pero consistentes, de los niveles medios de PA independientemente de la reducción de peso, se facilita un mejor control de la PA y, en general, se previene el desarrollo de la HTA-E en un 20% (Appel et al., 2006).

En conclusión y con relación a los datos empíricamente constatados, todas las instituciones encargadas del control y la prevención de la HTA-E recomiendan la instauración de un patrón de alimentación adecuado, lo que se traduce en una dieta rica en frutas y verduras y potasio, con restricción de grasas saturadas y sal (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003).

3.4. El consumo de sustancias cardioactivas y la hipertensión arterial esencial

A pesar de que las instituciones sanitarias relacionadas con el control y la prevención de la HTA-E no reconocen el consumo continuado de sustancias cardioactivas, como café o té, como variables contribuyentes al desarrollo y mantenimiento de la PA crónicamente elevada y subrayan que no se ha constatado empíricamente la eficacia de las intervenciones dirigidas a este factor (BHS, 2004;

ESH-ESC, 2003; JNC, 2003; WHO-ISH, 2003), un meta-análisis concluye que la razón para ello probablemente sea el pequeño tamaño del efecto debido a los pocos estudios realizados, puesto que el consumo crónico de café provoca a largo plazo elevaciones medias de 2,4 y 1,2 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente (Jee, He, Whelton, Suh y Klag, 1999). No obstante, no sólo este hábito provoca elevaciones de esta constante fisiológica a lo largo del tiempo, sino que también, James (2004) en una revisión crítica, concluye que, efectivamente, puede afirmarse que las intervenciones dirigidas a modificar este hábito, logran reducciones progresivas y significativas de los niveles medios de PA. Por tanto, parece razonable la necesidad de reconsiderar el estatus de este factor y reconocer su importancia como variable contribuyente al desarrollo y mantenimiento de la HTA-E.

3.5. Los hábitos de práctica de ejercicio físico y la hipertensión arterial esencial

La práctica de ejercicio físico de manera regular es un importante factor de protección para la aparición de la HTA-E, así como para la prevención del RCV y de la morbilidad y mortalidad en general. Efectivamente, un meta-análisis ha comprobado que la inactividad física supone un importante factor contribuyente en la etiología de la HTA-E, al estimarse que incrementa un 30-50% el riesgo de desarrollo de niveles de PA crónicamente elevados (Whelton, Chin, Xin y He, 2002).

Asimismo, la relevancia de este factor se ha demostrado de forma indirecta, puesto que diversos meta-análisis estiman que las reducciones medias en la PA que se consiguen con la práctica de ejercicio físico son de 4,6 mmHg en la PAS y de 2,4 mmHg en la PAD (Dickinson et al., 2006), mientras que las intervenciones dirigidas a instaurar un patrón de práctica de ejercicio físico de tipo aeróbico y de forma regular consiguen, independientemente del peso o del IMC, reducciones medias significativas de 3,8/2,6 mmHg (Whelton et al., 2002). Incluso, estas reducciones pueden superar los

4 y 3 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente, si además se logran reducciones de peso, bien por la práctica de ejercicio físico, bien por la restricción de calorías o bien por la combinación de ambos (Kaplan y Opie, 2006; Neter et al., 2003; Staessen et al. 2003).

A pesar de que el mecanismo explicativo aún hoy no está claro, parece que su contribución a la elevación de los niveles medios de PA se relacionaría con el aumento de los niveles de glucosa y con la resistencia a la insulina, puesto que se ha comprobado que la práctica regular de ejercicio aeróbico supone reducciones tanto de los niveles como de la resistencia a la insulina, así como de los niveles de colesterol total en sangre (Whelton et al., 2002). Por ello, diversas instituciones sanitarias como la OMS recomiendan la práctica de ejercicio aeróbico moderado de forma regular durante al menos 30 minutos tres o cuatro veces por semana (BHS, 2004; Elliot, 2006; ESH-ESC, 2007; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Kaplan y Opie, 2006; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003).

4. Los factores psicológicos y su influencia en la hipertensión arterial esencial

Finalmente, además de los factores psicosociales, se ha constatado la relevancia de los factores más puramente psicológicos como variables contribuyentes al desarrollo y mantenimiento de la HTA-E: los *efectos del estrés sobre el sistema cardiovascular*, así como variables psicológicas individuales como las *emociones negativas* (ira y hostilidad, ansiedad o depresión) o las *habilidades de afrontamiento al estrés* (BHS, 2004; Donker, 1991; Dubbert, 1995; ESH-ESC, 2007; García-Vera y Sanz, 2000; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Mayne y Ambrose, 1999; Miguel-Tobal et al., 1994; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003).

4.1. El estrés y la hipertensión arterial esencial

A pesar de que se reconoce que el estrés es el principal factor psicológico contribuyente al desarrollo y mantenimiento de la PA crónicamente elevada (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), los resultados aún hoy son contradictorios y no está claro su mecanismo de influencia.

Efectivamente, en múltiples revisiones se constata que un alto nivel de estrés cotidiano (laboral o familiar) predice el desarrollo de HTA-E (Friedman et al., 2001; Routledge y Hogan, 2002; Steptoe, 2000). No obstante, esta relación se encuentra moderada y mediada por múltiples variables tanto biológicas como psicosociales. Por un lado, la influencia del estrés sobre los niveles medios de PA se ha analizado especialmente en el ambiente laboral y parece que influye el nivel de incertidumbre respecto al futuro, la ausencia de satisfacción, la presencia de elevadas demandas unida a un bajo control o a una baja capacidad de toma de decisiones, y a la percepción de un apoyo socioafectivo bajo (Carels, Sherwood y Blumenthal, 1998; Friedman et al., 2001; Steptoe, 2000). Sorprendentemente, frente a la creencia de que sería el estrés crónico el que provocaría efectos más negativos sobre la PA, recientes estudios evidencian que es, por el contrario, la exposición a cambios en el nivel de estrés debido al aumento de demandas laborales el componente que mejor predice el desarrollo futuro de HTA-E (Markovitz, Matthews, Whooley, Lewis y Greenlund, 2004; Mills, Davidson y Farag, 2004). Sin embargo, cuando se analiza su capacidad predictora con relación a la reactividad psicofisiológica de los individuos a situaciones estresantes en general, el estrés crónico aparece como un importante predictor de aparición de niveles de PA crónicamente elevados sólo si se tiene historia familiar de problemas de HTA-E, puesto que el riesgo relativo es 7 veces mayor en este tipo de personas frente al grupo de control sin historia familiar de problemas de HTA. Esto estaría indicando que la

reactividad psicofisiológica podría tener importantes componentes disposicionales tanto biológicos como psicosociales (Light et al., 1999).

4.2. La ansiedad y la hipertensión arterial esencial

La ansiedad es otra de las variables emocionales que se ha postulado como posible contribuyente al desarrollo y mantenimiento de la PA crónicamente elevada. Sin embargo, los resultados empíricos son controvertidos, y ciertos estudios no encuentran una asociación con mayor riesgo de desarrollo de HTA-E como es el caso, por ejemplo, del estudio longitudinal realizado por Friedman et al. (2001). No obstante, en los últimos años, han aparecido meta-análisis y revisiones teóricas que establecen un panorama mucho más realista y representativo respecto a la implicación de la ansiedad en la PA, dado su importante rigor metodológico. Así, Routledge y Hogan (2002) concluyen en su revisión cuantitativa que, efectivamente, la ansiedad sería una variable de vulnerabilidad a la HTA-E empíricamente constatada y, concretamente, cuantifican la magnitud de su influencia en el desarrollo de la HTA-E en un 9%. Por su parte, Markovitz, Jonas y Davidson (2001) realizan una revisión teórica y, en la misma línea de Routledge y Hogan, defienden la robustez de la ansiedad como predictora de la PA crónicamente elevada fundamentándose en tres recientes estudios: (1) *Framingham Heart Study* que estima un riesgo relativo 2,2 veces mayor en personas con altos niveles de ansiedad; (2) *NHANES*, que evidencia una tasa de riesgo de 2,4 en varones de mediana edad con elevada ansiedad; y, (3) *NHANES I*, que encuentra índices de riesgo relativo 1,7 y 1,6 veces mayor para mujeres y hombres adultos, respectivamente, que presentan niveles altos de ansiedad. Incluso, no sólo parece que es un factor de riesgo para la aparición de HTA-E, sino que también es un factor contribuyente a la aparición del síndrome metabólico, puesto que en mujeres sanas con elevada ansiedad se

incrementaría en un 1,2 veces el riesgo de padecer a largo plazo dicho síndrome (Räikkönen, Mathews y Kuller, 2002).

4.3. La depresión y la hipertensión arterial esencial

La depresión, tanto la sintomatología depresiva subclínica como el episodio depresivo mayor, es un factor de RCV constatado empíricamente y, en los últimos años, se han encontrado evidencias empíricas que apuntan en la misma dirección con relación a la predicción de niveles crónicamente elevados de PA. Sin embargo, de nuevo los resultados son no concluyentes. Si bien, ciertos autores no encuentran una relación predictora significativa, como es el caso del estudio de Friedman et al. (2001), otros trabajos longitudinales encuentran que la presencia de depresión clínica o sintomatología depresiva supone incrementos de la probabilidad de riesgo de padecer HTA-E que oscilan entre 1,5 y 2,2 (Jonas y Lando, 2000; Markovitz et al., 2001; Meyer, Armenian, Eaton y Ford, 2004). No obstante, ciertos estudios defienden que dicha capacidad predictora sólo es significativa si existen antecedentes familiares de HTA-E (Grewen, Girdler, Hinderliter y Light 2004). Quizá, la robustez de esta variable psicológica contribuyente a la aparición de PA elevada ha sido demostrada de forma más concluyente en el meta-análisis de Routledge y Hogan (2002), puesto que encuentran que la sintomatología depresiva explica el 9% de la varianza del origen de la HTA-E. Es más, no sólo parece que la depresión es un factor de riesgo para la elevación de la PA, sino que también, como ocurría con la ansiedad, es un factor contribuyente a la aparición del síndrome metabólico en mujeres sanas con elevada ansiedad, al suponer un incremento de padecer dicho síndrome de 1,3 (Räikkönen et al., 2002).

4.4. La ira, la hostilidad y la hipertensión arterial esencial

La emoción de ira y la hostilidad se han constatado como dos de los principales factores de riesgo, no sólo para los problemas cardiovasculares, sino también para la

mortalidad global (Suinn, 2001). Concretamente, parece que contribuirían en un 8% a la aparición de los problemas cardiovasculares y hasta en un 16% a la probabilidad de mortalidad general, tal y como ha constatado el meta-análisis realizado por Miller, Smith, Turner, Guijarro y Hallet (1996).

La ira y sus diversas facetas también se han relacionado tradicionalmente con el desarrollo y mantenimiento de los niveles de PA elevada, desde que Alexander (1939) propuso la hipótesis clásica, según la cual, la presencia de un patrón constante de inhibición de la expresión de los sentimientos de ira constituía un factor de vulnerabilidad para la HTA-E. No obstante, casi un siglo después los resultados sobre la relación entre la ira y la PA siguen siendo inconsistentes, en gran parte debido a problemas metodológicos y de medición relacionados tanto con la evaluación de la PA como con la evaluación de la ira, así como a razones conceptuales relativas a la complejidad del constructo de ira.

Dado que la ira y la hostilidad son las variables fundamentales de la presente tesis doctoral, a los efectos de presentar de forma coherente los factores psicológicos relacionados con la HTA-E, se realizará a continuación un breve resumen de las principales conclusiones sobre dicha relación, dejando para el capítulo siguiente un análisis más pormenorizado del constructo ira-hostilidad, así como de su relación con la PA.

En este sentido, a pesar de que ciertos autores no concluyen que la ira sea una variable de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E (Friedman et al., 2001) y otros limitan su influencia al papel de otras variables moduladoras como el sexo, la raza o el tipo de instrumento de evaluación (Carels et al., 1998), la mayoría de los estudios, así como diversas revisiones teóricas y meta-analíticas realizadas en los últimos años, constatan empíricamente su condición de factor de riesgo independiente

para la PA elevada. Concretamente, y según la revisión de Routledge y Hogan (2002), la **ira como rasgo** supone que la probabilidad de desarrollar HTA-E a largo plazo se incrementa en un 8%, mientras que otros autores (Suls, Wan y Costa, 1995) han estimado que explicaría el 8% y el 6% de las elevaciones de PAS y PAD, respectivamente, porcentajes similares a los estimados cuando las elevaciones de PA se miden a través de métodos ambulatorios (7%; Schum, Jorgensen, Verhaeghen, Sauro y Thibodeau, 2003).

Del mismo modo, el tipo de patrón de expresión de la emoción de ira también explica de forma modesta las elevaciones de la PA. Parece concluyente que un **estilo de expresión interna**, es decir, de inhibición de la expresión de estos sentimientos, es un factor de riesgo para el desarrollo de la HTA-E al explicar el 7% de las elevaciones de PA cuando ésta se mide clínicamente (Jorgensen, Johnson, Kolodziej y Schreer, 1996) y el 5% si se mide ambulatoriamente (Schum et al., 2003), porcentajes que se incrementan en el meta-análisis de Sulz et al. (1995) alcanzando valores de 16% para la PAS y de 11% para la PAD.

Por el contrario, parece que la presencia de un **patrón de expresión externa de la ira**, es decir, la manifestación de esta emoción con un comportamiento verbal o físicamente agresivo, se configura como un factor de protección, puesto que presenta una relación inversa que explica el 7% de las variaciones tanto de la PA clínica (Jorgensen et al., 1996) como de la PA ambulatoria (Schum et al., 2003). El meta-análisis de Sulz et al. (1995) también confirma dicha relación negativa, aunque sólo a la hora de predecir una menor PAS, explicando de forma significativa el 8% de las variaciones en PAS.

En general, podría afirmarse que la ira y sus diferentes facetas constituyen un factor de vulnerabilidad más en la multicausalidad de la HTA-E, puesto que tanto la

expresión interna como la expresión externa disfuncional aumentan en un 12% la probabilidad de desarrollo de PA elevada a largo plazo, mientras que un patrón de expresión de la ira de tipo constructivo, funcional y asertivo se configura como un factor de protección, al reducir su probabilidad de aparición en un 5% (Everson, Goldberg, Kaplan, Julkunen y Salonen, 1998), mientras que la ira interna duplica el riesgo de desarrollo de HTA-E y la expresión externa lo multiplica por 1,66 (Markovitz et al., 2001). Si bien es cierto que el impacto de la ira como factor de vulnerabilidad es modesto, no por ello, hay que desecharlo, puesto que su tamaño del efecto es equivalente al que se ha constatado en otros factores de RCV como son el colesterol o el consumo de alcohol (Schum et al., 2003).

Incluso, como ocurría con las otras emociones negativas, parece que la ira también tiene un impacto en la vulnerabilidad a la aparición del síndrome metabólico a largo plazo, puesto que multiplican el riesgo por 1,5 (Räikkönen et al., 2002).

4.5. Evidencia indirecta de los factores psicológicos como variables de vulnerabilidad para la hipertensión arterial esencial

Al igual que se ha hecho con el resto de factores de riesgo para la HTA-E, la reducción de los niveles medios de la PA a raíz de la aplicación de tratamientos psicológicos para la HTA-E puede considerarse una evidencia empírica indirecta del estatus de los factores psicológicos comentados como factores de riesgo para la PA crónicamente elevada. A este respecto, un importante meta-análisis sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E concluyó que los programas de tratamiento cognitivo-conductuales de carácter multicomponente e individualizado eran los que mostraban mejores índices de eficacia (Linden y Chambers, 1994), conclusiones que son consistentes con las de una revisión posterior (Spence, Barnett, Linden, Ramsden y Taenzer, 1999). Consecuentemente, la mayoría de los estudios realizados sobre el tema

han seguido las directrices de dicha revisión cuantitativa; por ello, a diferencia del esquema seguido en el análisis del resto de factores de riesgo para la PA elevada, en el caso de los factores de vulnerabilidad psicológica se realizará una revisión conjunta.

Estudios sobre la eficacia de diversos programas de tratamiento de control de estrés para la HTA-E muestran una clara eficacia en la reducción de los valores medios de la PA elevada, reducción que estaría mediada por el cambio en diferentes factores cognitivos. Así, por ejemplo García-Vera, Labrador y Sanz (1997) no sólo lograron reducciones clínicamente significativas en un grupo de tratamiento de control de estrés frente a otro control de lista de espera, sino que los resultados se mantuvieron a los cuatro meses e, incluso, entre un 59% y un 68% de los pacientes que recibieron tratamiento psicológico alcanzaron niveles de normotensión frente al 29%-14% del grupo control. En un estudio posterior, cuyo objetivo era el de analizar la eficacia de un programa de tratamiento de control de estrés de tipo multicomponente e individualizado no sólo se lograron reducciones significativas en el postratamiento frente al grupo control (-6,1/-4,3 mmHg vs. +0,9/-0,0 mmHg), sino que estos resultados se replicaron al tratar a los participantes del grupo control (-7,8/-5,2 mmHg) e, incluso, se incrementaron en el seguimiento realizado seis meses después (-10,8/-8,5 mmHg) (Linden, Lenz y Con, 2001). En este sentido, es también relevante el estudio realizado por Shapiro, Hui, Oakley, Pasic y Jamner (1997) que evidenció que el 55% de los participantes del grupo de tratamiento de control de estrés multicomponente lograron a medio-largo plazo la eliminación de la medicación antihipertensiva, frente al 30% que lo logró siguiendo únicamente la pauta farmacológica.

Así siguiendo las conclusiones del meta-análisis de Linden y Moseley (2006), parece que los tratamientos de control de estrés basados en múltiples técnicas cognitivo-conductuales y de tipo individualizado presentan una eficacia similar a la de otras

intervenciones para el control de la HTA-E. En concreto, los tratamientos psicológicos presentarían reducciones que oscilarían entre los 7 y los 15 mmHg, reducciones bastante similares a las alcanzadas con tratamientos farmacológicos (-16/-11 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente), a las de los programas para la reducción de peso (-11/-8 mmHg), a los de la práctica de ejercicio físico (-13/-9 mmHg) o a los de restricción del consumo de sal (-16/-8 mmHg). Consecuentemente, si la HTA-E es una condición multifactorial, probablemente las personas que presentaran problemas en alguno de los factores psicológicos de riesgo para la PA elevada podrían beneficiarse y optimizar el control de su HTA-E si recibieran atención psicológica de manera complementaria a las pautas médicas, puesto que, en general, parece que el aprendizaje de estrategias para su manejo supone reducciones significativas de los niveles elevados de PA, cuyos tamaños del efecto alcanzan valores medios-altos con relación a los valores que propone Cohen (1988). Por tanto, este hecho sería una prueba más de que son variables contribuyentes a la aparición de la HTA-E.

5. La multicausalidad de la hipertensión arterial esencial: hacia el modelo biopsicosocial

No cabe duda que la HTA-E es una condición multicausal, en la que, además de factores de carácter biomédico, influyen variables de tipo psicosocial. No obstante, llegados a este punto, muchas son las preguntas que afloran: *¿Es plausible que factores de carácter psicológico estén contribuyendo a una condición que tradicionalmente ha sido tratada como un problema médico? ¿Cómo reconstruir todo este puzzle?* La respuesta es claramente afirmativa, como se verá brevemente a continuación. Es más, existen modelos que tratan de reconstruir y explicar la contribución de todos estos factores, el modelo biopsicosocial, que se abordará en detalle en capítulos posteriores de la presente tesis doctoral.

¿Cómo el estrés, la ansiedad, la depresión, la ira o la hostilidad, en definitiva los factores psicológicos, pueden influir en la salud física? Si bien es cierto que los mecanismos subyacentes a la influencia de los factores psicológicos de riesgo sobre la PA aún hoy no están claros, no es menos cierto que dichos mecanismos explicativos son biológica y patofisiológicamente plausibles.

Por un lado, la activación de la respuesta de estrés, de ansiedad o de ira supone la activación del mecanismo básico de lucha-huida. Evidentemente, si el arousal psicobiológico se produce de una manera puntual, no hay problema alguno; por el contrario, si esta respuesta presenta un carácter disfuncional, bien por su intensidad o bien por su cronicidad, es posible que se produzcan pequeñas modificaciones funcionales que den lugar a la aparición y al mantenimiento de la PA elevada.

Con relación a estos tres factores psicológicos, parece que hay consenso en afirmar que el mecanismo subyacente podría explicarse a través del **modelo de reactividad fisiológica**. De esta forma, parece que cualquiera de ellos podría estar influyendo a través de dos vías: (1) una *vía directa* explicada por los efectos fisiológicos que esta respuesta tiene sobre el sistema cardiovascular y por la activación simpática que provoca en general. La experiencia de estrés, ansiedad o ira supone una sobreactivación del sistema nervioso simpático y del eje hipotalámico–pituitario–adrenal, provocándose la liberación de catecolaminas y de glucocorticoides (cortisol) y, por tanto, provocando un aumento de la PA, de la TC, de la resistencia periférica, así como de los niveles de glucosa en sangre e insulina; y, (2) estos constructos psicológicos también influirían a través de una *vía indirecta*, puesto que al incrementarse los niveles de malestar percibido, así como al facilitarse, a su vez, la provocación de un mayor número de situaciones cotidianas estresantes, lo cual determina una mayor sobreactivación autonómica (Everson et al., 1998; Schum et al., 2003; Steptoe, 2000),

se puede facilitar la práctica de hábitos de comportamiento asociados a riesgo (alimentación inadecuada, consumo de tabaco, consumo excesivo de alcohol o café, inactividad física), provoca la experimentación de emociones negativas como irritabilidad, ansiedad o tristeza, e interfiere en la percepción de apoyo socio-afectivo (Pickering et al., 1996; Routledge y Hogan, 2002).

Por su parte, parece que la depresión intervendría de una forma directa a través de su influencia psicofisiológica en el sistema nervioso simpático, y los cambios químicos asociados; así como a través de una vía indirecta al facilitar no sólo la práctica de hábitos de riesgo para la salud, sino también el aislamiento social asociado y la percepción, habitualmente errónea, de bajo apoyo socioafectivo (Jonas y Lando, 2000).

No obstante, el estrés no influye en todos los individuos facilitando problemas de HTA-E, por lo que es necesario postular la presencia de una vulnerabilidad psicofisiológica relacionada con la elevada reactividad cardiovascular (Pickering et al., 1996). Para explicar todo este rompecabezas, parece que el **modelo interactivo persona x situación** propuesto por el equipo de Gerin (Brosschot, Gerin y Thayer, 2006; Gerin, Davidson, Christenfeld, Goyal y Schwartz, 2006; Gerin, Davidson, Schwartz y Christenfeld, 2002; Gerin et al., 2000) es el más adecuado. Dada la relevancia de este modelo, se dedicará un capítulo posterior a su exposición en detalle.

Capítulo 4:

La Ira y la Hostilidad: Factores de Riesgo para la HTA-E

1. La ira y la hostilidad y su importancia en la psicología clínica y de la salud

1.1. Conceptualización de la ira como una emoción básica

La **ira** es una emoción primaria, normal, universal y adaptativa que todas las personas experimentan en su vida cotidiana. En este sentido, se podría definir como un estado experiencial de naturaleza afectivo–subjetivo de valencia negativa, que varía en intensidad desde la irritación leve, el enfado moderado hasta la furia o la rabia intensa y que tiene lugar cuando se percibe que se ha impedido la consecución de los propios objetivos o metas o ha ocurrido algo injusto de manera inmerecida. Sin embargo, como experiencia de carácter psicobiológico, junto a este componente afectivo–subjetivo aparecen de forma simultánea componentes fisiológicos y cognitivos propios de esta emoción. Estos tres componentes interactúan entre sí de forma que se vive como una experiencia unitaria que las personas etiquetan como ira (Deffenbacher y McKay, 2000a; Deffenbacher, 1996; DelVecchio y O’Leary, 2004; Fernández-Abascal y Palmero, 1999; García-León, Reyes del Paso, Pérez-Marfil y Vila, 2004; Miller et al., 1996; Spielberger, Miguel-Tobal, Casado y Cano-Vindel, 2001; Spielberger, 1999). Como todas las emociones, la ira puede ser un *estado*, o puede ser un *rasgo*, es decir, la tendencia o disposición general y estable a experimentar estados de ira con mayor frecuencia y/o intensidad, así como en un amplio rango de situaciones y a lo largo del tiempo (Deffenbacher, 1996; DelVecchio y O’Leary, 2004; Fernández-Abascal y Palmero, 1999; García-León et al., 2004; Miller et al., 1996; Spielberger et al., 2001;

Spielberger, 1999). Igualmente, siguiendo la clasificación de Spielberger (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999; Forgays, Forgays y Spielberger, 1997), podrían distinguirse dos grandes estilos de expresión de la emoción de ira, la *expresión externa de la ira* (cuando se observan conductas de expresión de la misma tanto a nivel verbal, como físico, hacia personas u objetos) y la *expresión interna de la ira* (cuando, a pesar de estar sintiendo esta emoción, se realizan esfuerzos conscientes para inhibir y suprimir su manifestación).

Como toda emoción primaria o básica, la ira presenta un carácter universal y adaptativo. La ira es una *emoción universal* porque dicha experiencia afectiva-subjetiva, incluyendo la activación fisiológica y cognitiva asociada, forma parte del *mecanismo básico de lucha-huida*, es decir, cuando se experimenta ira se producen una serie de cambios automáticos que preparan a las personas para la lucha, lo cual, como se verá a continuación, tiene importantes funciones adaptativas con un significado evolutivo (Deffenbacher y McKay, 2000a).

En consonancia con todo lo anterior, la ira presenta una *naturaleza adaptativa*, es decir, tiene un valor funcional o positivo en la conducta humana, especialmente si es constructiva y su intensidad es moderada (Deffenbacher, Oetting y DiGiuseppe, 2002; Howells y Day, 2003; Novaco, 1975), puesto que tiene importantes funciones para conseguir las necesidades básicas de las personas (Lench, 2004). Entre sus funciones más importantes se destacan las siguientes: (1) *energetizadora*, al activar los recursos necesarios para motivar hacia un comportamiento efectivo para afrontar y solucionar el problema; (2) *comunicativa o expresiva*, puesto que permite expresar sentimientos negativos importantes, contribuyendo a solucionar el problema, mejorar las relaciones o establecer límites; (3) *defensiva*, porque, al percibir una amenaza física o psicológica, real o imaginada, la ira bloquea la sensación de vulnerabilidad, impide la

experimentación de ansiedad y, por tanto, aporta a la persona una importante sensación de control; y (4) *discriminativa*, es decir, la ira funciona como una señal que informa de malestar o peligro (Beck, 2003; Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher et al., 2002; McKay, McKay y Rogers, 1993; Novaco, 1975).

No obstante, la ira, a pesar de ser una emoción de naturaleza innata, se caracteriza también por su carácter moral, cultural y social. Es decir, los factores sociales y psicológicos implicados en dicho estado tienen tanta o más importancia que su aspecto más biológico, puesto que tanto la forma de expresar la ira, como la intensidad de esta vivencia o los desencadenantes de dicha emoción son principalmente aprendidos desde la infancia dentro del proceso de socialización (Deffenbacher y McKay, 2000a).

1.2. El concepto de hostilidad

La **hostilidad**, por su parte, implica también aspectos afectivos, cognitivos y conductuales. Sin embargo, lo más propio de este concepto es su componente *cognitivo*, que se asocia muy frecuentemente a sentimientos de ira. Se definiría como una actitud o un patrón cognitivo relativamente estable y duradero de creencias y actitudes negativas y destructivas hacia los otros de *cinismo* (creencia de que los otros tienen intereses egoístas), desconfianza y *susplicacia* (expectativa de que los otros van a provocar algún daño de forma intencionada), *recelo*, *rencor* y *devaluación de los otros* (Fernández-Abascal y Palmero, 1999; García-León et al., 2004; Linden, Hogan, et al., 2003a; Miller et al., 1996; Spielberger et al., 2001).

Consecuentemente, dada la relación tan fuerte entre la ira y la hostilidad, a partir de ahora se hará referencia al **constructo ira-hostilidad**, puesto que, aunque conceptualmente son dos elementos diferentes, a nivel funcional, y, especialmente en los casos de ira y hostilidad disfuncional, suelen ser indisolubles.

1.3. Importancia del constructo ira-hostilidad en la psicología clínica y de la salud

Desde el principio de la ciencia psicológica, la ira y la hostilidad han sido objeto de estudio e investigación, especialmente desde las áreas de la psicología fisiológica, la psicología básica y la psicología de la motivación y la emoción. Sin embargo, en las últimas décadas se han convertido en objeto de interés en áreas más aplicadas como la psicología clínica y de la salud. *¿Cuáles son las causas de este interés? ¿Por qué es un tema relevante para los psicólogos clínicos y de la salud si la ira es una emoción normal, aunque de valencia negativa, que todas las personas experimentan con relativa frecuencia en su vida cotidiana?* Efectivamente, aunque ni la ira ni la hostilidad son en sí mismas malas, se ha constatado que la tendencia a presentar un patrón de ira y hostilidad de forma relativamente crónica, con elevada intensidad y/o duración, así como estilos de expresión inadecuados, pueden tener consecuencias altamente destructivas para la salud física y psicológica.

Así, la ira y la hostilidad pueden ser *síntomas secundarios a diversos trastornos psicológicos*, es decir, aunque no es necesaria su aparición para diagnosticar dichos trastornos, se presentan de forma frecuente con ellos. Con relación a las principales categorizaciones diagnósticas existentes como la propuesta por el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su cuarta edición –DSM-IV– (APA, 1994), el constructo ira-hostilidad aparece como un síntoma no primario de distintos problemas psicológicos pertenecientes al eje I, como el trastorno de estrés postraumático, los trastornos del estado de ánimo, el trastorno disocial, el trastorno negativista desafiante o algunos casos de esquizofrenia, entre otros (APA, 1994; Deffenbacher y McKay, 2000a). Igualmente, puede ser un síntoma de distintos trastornos de personalidad que se recogen en el eje II, en concreto del trastorno antisocial, del trastorno límite, del

trastorno narcisista o del trastorno paranoide (APA, 1994; Deffenbacher y McKay, 2000a).

No obstante, también puede ser un *problema psicológico primario*, es decir, que la presencia de ira y hostilidad constituyan un problema psicológico clínicamente relevante en sí mismo (Deffenbacher y McKay, 2000a; Deffenbacher, Oetting, Lynch y Morris, 1996; Deffenbacher, 1996; Howells y Day, 2003), en función de los parámetros de frecuencia, intensidad y duración, así como por su interferencia significativa en el funcionamiento personal, laboral o académico y social (Deffenbacher et al., 2002; Deffenbacher, 1993).

Por otro lado, un aspecto muy relevante es su condición de *precursor de conductas agresivas*, que se relacionan con problemas psicosociales tan relevantes en la actualidad como la violencia de género, el acoso laboral o escolar, el deterioro de las relaciones personales y sociales, el abuso de sustancias, problemas académicos y profesionales y problemas legales o cuasilegales (Deffenbacher et al., 1996; Deffenbacher, 1993; DelVecchio y O'Leary, 2004; Edmondson y Conger, 1996; Norlander y Eckhardt, 2005). A este respecto, tradicionalmente se ha considerado que la ira y la hostilidad juegan un papel central en la conducta agresiva como factores predictores del desarrollo y mantenimiento de dicha respuesta. Aunque los datos no son del todo concluyentes, la mayoría de los resultados encontrados parecen apoyar dicha hipótesis (Archer, 2004; Averill, 1983; Deffenbacher, 1996; Deffenbacher et al., 1996; Norlander y Eckhardt, 2005; Tafrate, Kassinove y Dundin, 2002) y, con relación a ello, es destacable la propuesta del *modelo general de la agresión* de Anderson y Bushman (2002), que defiende que la ira y la hostilidad, si bien no presentarían un papel causal, sí tendrían un carácter mediacional al facilitar la tendencia a presentar patrones disfuncionales de expresión de la ira y la hostilidad. Este hecho se explicaría por su

condición de respuesta implicada en el mecanismo básico de lucha-huida tanto con relación a la activación de los recursos cognitivos, que reducirían los mecanismos encargados de la inhibición del comportamiento agresivo, debido a la activación de procesos atencionales y cognitivos que interfieren en los procesos cognitivos superiores de razonamiento moral y priorizan la atención, el procesamiento y la recuperación de información relacionada, como a la sobreactivación psicofisiológica asociada, al facilitar los recursos que permiten energizar el comportamiento agresivo.

Finalmente, se ha contrastado empíricamente que la ira y la hostilidad son factores psicológicos de riesgo para la salud, puesto que están implicados en el desarrollo y mantenimiento de problemas físicos hoy en día tan importantes en nuestra sociedad como los trastornos cardiovasculares, la HTA-E o el cáncer, entre otros, así como son variables de vulnerabilidad para cualquier causa de mortalidad en general (Linden, Hogan, et al., 2003a; Martin et al., 1999; Miller et al., 1996; Suinn, 2001).

2. Dificultades en el análisis del constructo ira-hostilidad como factor de riesgo

Como se ha ido comentando, la ira y la hostilidad son factores que median en múltiples problemas de salud tanto psicológica como física. No obstante, dado el objetivo de la presente tesis y tal y como se dijo más arriba, se analizará a continuación en detalle su condición de factor de riesgo cardiovascular (RCV) y, más concretamente, para la HTA-E.

Ciertamente, dada la elevada prevalencia de la HTA-E y su condición de principal factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares que son, a su vez, la principal causa de mortalidad en los países más desarrollados, no es de extrañar que la comunidad científica haya mostrado un especial interés en el análisis de los factores psicológicos de riesgo para la PA crónicamente elevada. Efectivamente, el estudio de la ira y la hostilidad como factores de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento

de la HTA-E y de las enfermedades cardiovasculares presenta ya una larga tradición en la psicología clínica y de la salud; interés que, inspirado en la hipótesis clásica de Alexander (1939), tuvo un gran desarrollo entre los años 50 y 70 del siglo pasado a raíz de la propuesta, por parte de Siegman y Rosenman, del patrón de conducta tipo A como factor de riesgo para la cardiopatía isquémica, y que en las últimas décadas la comunidad científica ha recuperado de la mano de los hallazgos empíricos que indican que la ira y la hostilidad eran los dos componentes del patrón de conducta tipo A que presentaban una mayor capacidad predictora de RCV.

Sin embargo, casi un siglo después, los resultados aún no son del todo concluyentes debido a la ausencia de claridad conceptual en cuanto a una definición clara, precisa, sistemática y consensuada de los constructos de ira y hostilidad, así como a razones de tipo metodológico.

2.1. Relaciones entre ira y hostilidad: el complejo AHA-IHA

Probablemente, la complejidad y multidimensionalidad de los constructos de ira y hostilidad, así como el solapamiento con otros conceptos relacionados, aunque independientes, como es el caso de la agresión, ha dificultado una definición clara, sistemática y operacional de los mismos (García-León et al., 2004; Miller et al., 1996). Sin embargo, la constatación de la ira y la hostilidad como los principales componentes de riesgo cardiovascular del *patrón de conducta tipo A* ha favorecido que la comunidad científica llegase a cierto consenso sobre la concepción de ira, hostilidad y agresión, constructos multidimensionales muy relacionados pero independientes, en un continuo denominado **síndrome AHA-IHA** (*anger-hostility-agression – ira-hostilidad-agresión*), y cuyos componentes coinciden con las tres dimensiones principales de dicho síndrome -componente afectivo-subjetivo, componente cognitivo y componente conductual, respectivamente- (Fernández-Abascal y Palmero, 1999; Forgays et al.,

1997; García-León et al., 2004; Martin, Watson y Wan, 2000; Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger, 1997; Miller et al., 1996; Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).

En consecuencia, la **ira** se correspondería con el componente afectivo-subjetivo, es decir, su característica fundamental es la parte emocional y, como se acaba de definir más arriba, sería un proceso altamente complejo que incluye, a su vez, componentes afectivos, cognitivos, fisiológicos y motores (Fernández-Abascal y Palmero, 1999; García-León et al., 2004; Linden, Hogan, et al., 2003a; Miller et al., 1996; Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).

Por su parte, la **hostilidad**, aunque también tendría sus propios aspectos afectivos, cognitivos y conductuales, su elemento definitorio, tal y como se acaba de describir, sería su componente *cognitivo-actitudinal* de carácter negativo de cinismo, desconfianza, suspicacia, recelo, rencor y devaluación de los otros (Fernández-Abascal y Palmero, 1999; García-León et al., 2004; Linden, Hogan, et al., 2003a; Miller et al., 1996; Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).

Tanto la ira como la hostilidad serían factores de predisposición o facilitadores de la **agresión**, cuya característica definitoria sería el componente *conductual* o el comportamiento observable de ataque dirigido a hacer daño a terceras personas u objetos, de forma verbal o física, directa o indirecta. Se distinguirían dos tipos principales de agresión, la *agresión hostil*, referida a conductas motivadas por la ira y la hostilidad con intención de hacer daño y la *agresión instrumental*, aquella que no se deriva de la ira, sino que se refiere a la conducta agresiva utilizada como medio y dirigida a salvar obstáculos para lograr la meta deseada y que, aunque de forma secundaria podría suponer la agresión a terceras personas u objetos, ésta no sería la intención o motivación principal (DeVecchio y O'Leary, 2004; Fernández-Abascal y

Palmero, 1999; García-León et al., 2004; Kassinove y Tafrate, 2002; Miguel-Tobal et al., 1997; Miller et al., 1996; Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).

2.2. Limitaciones metodológicas en el estudio de la ira y la hostilidad como factor de riesgo para la hipertensión arterial esencial

Además del problema de la conceptualización de la ira y la hostilidad, se han constatado ciertas limitaciones a nivel metodológico que podrían explicar las inconsistencias en los resultados empíricos de los estudios sobre el constructo ira-hostilidad como factor de riesgo para la PA crónicamente elevada.

En primer lugar, múltiples autores subrayan la importancia de la elección del *tipo de medida del constructo ira-hostilidad*, puesto que parece ser una variable moderadora importante en el estudio de su relación con la PA crónicamente elevada (Carells et al., 1998; Friedman et al., 2001; Jorgensen et al., 1996; Leclerc, Rahn y Linden, 2006; Miller et al., 1996; Schum et al., 2003; Suls et al., 1995). Efectivamente, mientras que los instrumentos de autoinforme constatan una relación positiva entre las distintas facetas de la ira y la hostilidad y los niveles de PA, los métodos de evaluación interpersonal contextualizada presentan una relación inversa entre la expresión externa de la ira y la PA (Jorgensen et al., 1996; Suls et al., 1995). En general, suele recomendarse la utilización del *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo* (STAXI-2) de Spielberger porque parece ser el instrumento más sensible para detectar de un modo válido y fiable esta relación, además de ser el que se utiliza de manera más frecuente, lo cual facilitaría la comparación de los resultados de diferentes estudios (Suls et al., 1995). En contraposición, también es cierto que las medidas autoinformadas de ira-hostilidad no captarían las tendencias conductuales asociadas a contextos sociales concretos, probablemente más representativos de la vida cotidiana de estas personas (Jorgensen et al., 1996). En consecuencia, parece que lo más recomendable sería la

utilización de un protocolo de evaluación de la ira y la hostilidad multimétodo; no obstante, los recursos materiales y personales de los que habitualmente se dispone en la investigación psicológica difícilmente suelen permitirlo, por lo que lo más habitual suele ser la aplicación de una medida de autoinforme, principalmente el STAXI-2 (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).

Del mismo modo, parece que el *método de medición de la PA* y el parámetro escogido de esta resultante fisiológica pueden también producir sesgos importantes en el estudio de la relación de la ira y la hostilidad con la HTA-E (Friedman et al., 2001; Guyll y Contrada, 1998; Leclerc et al., 2006; Miller et al., 1996; Schum et al., 2003; Suls et al., 1995). Como ya se comentó ampliamente en un capítulo anterior, la PA se caracteriza por su variabilidad constante. Por ello, es fundamental una medición válida y fiable de la misma utilizando diferentes métodos y diferentes momentos de medida a lo largo del tiempo, para así poder estimar la PA habitual o verdadera de la persona. Una medición adecuada de la PA, además, debería tener en cuenta tanto la PAS como la PAD, puesto que se han constatado diferencias en la relación de la ira-hostilidad con estos dos parámetros (Guyll y Contrada, 1998). Asimismo, se recomienda la utilización de métodos de medición de la PA en la vida cotidiana de la persona junto a la medición clínica, de forma que se puedan detectar los casos de HTA-E, HTA-CA, pseudonormotensión y normotensión, ya que parece que la relación con los factores psicológicos que nos ocupan es más clara en los casos de HTA-E con la PA crónicamente elevada o HTA-E sostenida, seguida de los casos de HTA-CA y de los que presentan una PA normal (Sanz, García-Vera, Magán, Espinosa y Fortún, 2007; Suls et al., 1995).

Otros aspectos metodológicos que afectan a la relación entre ira-hostilidad y HTA-E tienen que ver con el *tipo de estudio* (transversal frente a longitudinal) y el *tipo*

de muestra (clínica vs. normal) utilizados ya que también pueden introducir sesgos importantes en los datos (Steptoe, 2000; Suls et al., 1995). Con relación al tipo de diseño, parece que lo más recomendable sería desarrollar estudios de tipo longitudinal, puesto que sus resultados presentan una mayor capacidad explicativa y predictora; no obstante, en muchas ocasiones, se realizan estudios transversales de calidad, cuyos resultados habrían de analizarse con mayor cautela (Steptoe, 2000). Respecto a la muestra de los estudios, parece más recomendable utilizar grupos de participantes extraídos de la población general y que sean representativos de la misma, ya que parece que, frente a las muestras clínicas, en ese tipo de muestra la relación es más clara y más robusta, especialmente en las muestras aleatorias (Suls et al., 1995).

Finalmente, destacar que diferentes variables demográficas como la raza, la edad o el sexo, así como la historia familiar de HTA-E o de problemas cardiovasculares parecen ser factores relevantes que podrían estar afectando a los resultados empíricos (Carells et al., 1998; Friedman et al., 2001; Goldstein y Shapiro, 2000; Guyll y Contrada, 1998; Jorgensen et al., 1996; Schum et al., 2003). No obstante, un adecuado método de selección de la muestra que garantice su representatividad debería minimizar los efectos de dichas variables. Igualmente, la conciencia de diagnóstico de HTA-E es también un factor a tener en cuenta, puesto que el efecto del etiquetamiento podría estar sesgando los resultados, tanto debido a los cambios psicológicos que puede suponer el saber que se padece un problema crónico de salud como a los sesgos derivados de los efectos secundarios de la medicación o de los cambios en el estilo de vida que habitualmente se prescriben para contribuir a un adecuado control de la PA elevada (Friedman et al., 2001; Jorgensen et al., 1996).

Ante este panorama, cabe destacar que en las últimas décadas la comunidad científica ha comenzado a solventar los problemas metodológicos comentados,

seleccionando de manera adecuada a sus participantes, desarrollando diseños longitudinales con seguimientos a largo plazo, escogiendo instrumentos de evaluación psicológica y de medición de la PA con adecuados niveles de validez y fiabilidad, etc.

3. El constructo ira-hostilidad como factor de riesgo cardiovascular

La ira y la hostilidad han sido consideradas como factores independientes de riesgo para los trastornos cardiovasculares desde que Siegman (Siegman y Dembrowski, 1989) y Rosenman (Chesney y Rosenman, 1994) lo propusieran, al evidenciarse éstos como los elementos con mayor capacidad predictiva en los estudios sobre el patrón de conducta tipo A. A partir de esta propuesta, diferentes revisiones y meta-análisis han constatado que no sólo predicen morbilidad y mortalidad cardiovascular, sino también mortalidad global (Miller et al., 1996; Smith, Glazer, Ruiz y Gallo, 2004; Smith y Ruiz, 2002; Suinn, 2001; Suls y Bunde, 2005).

En concreto, en el meta-análisis realizado por Miller et al. (1996) se puso de manifiesto que niveles altos de hostilidad e ira estaban asociados, de forma independiente a la presencia de factores clásicos de RCV, con la existencia de diversos problemas cardiovasculares (r media ponderada = 0,18), así como también con la mortalidad debida a todo tipo de causas (r media ponderada = 0,16-0,17).

A este respecto, varios estudios longitudinales posteriores a dicho meta-análisis evidencian resultados coherentes con las conclusiones del mismo. Así, el estudio ARIC -*Atherosclerosis Risk in Communities*- encuentra que una elevada ira rasgo aumenta en un 54% el riesgo de padecer algún evento de tipo cardiovascular (*Hazard Ratio* ajustado-multivariado = 1,54) y casi duplica la probabilidad de sufrir algún problema grave de tipo cardiovascular (*Hazard Ratio* ajustado-multivariado = 1,75), como puede ser infarto de miocardio agudo o infarto de miocardio mortal (Williams et al., 2000). Estos resultados son coherentes con otro estudio longitudinal posterior con un

seguimiento a 17 años, el estudio TCHS -*Tecumseh Community Health Study*- (Harburg, Julius, Naciroti, Gleiberman y Schork, 2003). En este trabajo, se evidenció que una elevada expresión interna de la ira suponía un riesgo un 27% mayor de mortalidad cardiovascular (*Riesgo Relativo* = 1,27), aunque al analizar su capacidad predictora en función del sexo, la inhibición de los sentimientos de ira únicamente se mantenía significativa como factor de riesgo en las mujeres (*Riesgo Relativo* = 1,70, lo que supone que el riesgo se incrementó en un 70%). La supresión de la ira también afloró como predictor de mortalidad general temprana, elevando dicha probabilidad en un 14% (*Riesgo Relativo* = 1,14) frente a aquellos participantes con una baja ira interna; y, al igual que ocurría con la mortalidad cardiovascular, al analizar su capacidad de predicción en función del sexo, dicha capacidad sólo se mantenía significativa en las mujeres (*Riesgo Relativo* = 1,42, lo que supone que el riesgo se incrementó en un 42%).

En la misma dirección, una revisión reciente (Suls y Bunde, 2005) concluía que la hostilidad supone un mayor riesgo de desarrollo futuro de ECV (con un *Riesgo Relativo* que oscila entre 1,40 y 9,60), al igual que supone un mayor riesgo de ECV la expresión de ira (con un *Riesgo Relativo* que oscila entre 1,46 y 6,40).

No obstante, no sólo se ha encontrado una evidencia directa de la condición de la ira-hostilidad como factor de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, así como de mortalidad global, sino también una evidencia indirecta, puesto que el tratamiento para el control de la ira y la hostilidad en pacientes con problemas cardiovasculares presenta resultados prometedores, no sólo con relación a las variables psicológicas consideradas, sino también en el control de ciertos indicadores de trastorno cardiovascular (Gidron, Davidson y Bata, 1999). Es más, una revisión sobre el estatus de la eficacia de la terapia psicológica para las enfermedades cardiovasculares, como tratamiento complementario a la terapia farmacológica y de instauración de un estilo de

vida más saludable, concluye que éstos son eficaces y beneficiosos más allá de los componentes psicológicos tratados, puesto que también muestran una reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad CV, siempre y cuando los pacientes presenten problemas de ira u hostilidad (Linden, 2000).

Finalmente, los mecanismos subyacentes que explicarían la condición de la ira-hostilidad como factor de riesgo cardiovascular y de mortalidad global aún no están bien establecidos. No obstante, la influencia de estos dos constructos psicológicos es plausible desde el punto de vista psicofisiológico, puesto que parece que las personas con elevada hostilidad e ira no sólo presentarían una mayor reactividad cardiovascular ante estresores cotidianos, sino que también se ha constatado la tendencia a generar o valorar más sucesos cotidianos como estresantes, a percibir un menor apoyo social, así como a poner en marcha hábitos no saludables como estrategia de afrontamiento.

4. El constructo ira-hostilidad como factor de riesgo para la hipertensión arterial esencial

Si bien, como acaba de verse, la ira y la hostilidad son factores psicológicos de riesgo cardiovascular bien establecidos, el panorama de su condición de factor de vulnerabilidad para la HTA-E es menos halagüeño. Efectivamente, los resultados empíricos encontrados no son del todo concluyentes, lo que puede deberse a muchos factores, ya comentados, como la complejidad del propio constructo ira-hostilidad, la naturaleza multidimensional del la HTA-E o los problemas metodológicos, entre otros.

No obstante, a pesar de dicha inconsistencia y de que algunos estudios concluyen que no existe relación alguna con los niveles de PA ni con el desarrollo de HTA-E, podría afirmarse en general, y con relación a los datos empíricos, que la ira y la hostilidad son factores de riesgo para la HTA-E, posibilidad que, además es plausible a nivel psicobiológico, puesto que la activación de la respuesta de ira-hostilidad y el

desarrollo y el mantenimiento de la PA crónicamente elevada comparten mecanismos psicofisiológicos y patofisiológicos.

En este sentido, en la actualidad el debate científico no se centra tanto en si la ira y la hostilidad son un factor de vulnerabilidad para la HTA-E, sino en determinar el tipo de relación que los diferentes componentes de estos constructos guardan con los niveles de PA, con el objetivo de cuantificar la magnitud y la capacidad predictora de cada uno de sus componentes sobre el desarrollo de la HTA-E. Así, frente a aquellos que no encuentran relación alguna, otros concluyen que la ira y, en concreto, la expresión interna de la ira sería el verdadero factor de riesgo, mientras que la expresión externa de la ira sería un factor de protección (*hipótesis clásica*), si bien es cierto que otros encuentran que tanto una expresión interna de la ira como una expresión externa serían factores de vulnerabilidad para la HTA-E.

4.1. Ausencia de relación del constructo ira-hostilidad con la hipertensión arterial esencial

Como se acaba de comentar, aunque son los menos, ciertos estudios empíricos, tanto longitudinales (Harburg et al., 2003) como transversales (Friedman et al., 2001; Porter, Stone y Schwartz, 1999), concluyen que ni la ira-hostilidad ni sus diferentes facetas de expresión son factores de vulnerabilidad para la PA elevada.

Efectivamente, dos estudios de tipo transversal no han encontrado relación alguna entre las diferentes facetas de la ira, como rasgo y como estado, con los niveles de PA ambulatoria (Porter et al., 1999), así como tampoco al comparar el perfil de normotensos e hipertensos en relación con los distintos componentes de la ira-hostilidad ni al examinar mediante análisis de regresión lineal múltiple la relación de dichos componentes con los diferentes parámetros de la PA clínica y ambulatoria (Friedman et al., 2001). No obstante, aunque ambos estudios fueron rigurosos en cuanto a la

evaluación de la ira y la hostilidad con instrumentos adecuadamente validados y asimismo realizaron una estimación válida y fiable de los niveles medios de la PA de los participantes, presentaban, sin embargo, otras limitaciones reseñables. En este sentido, el hecho de que estudiantes universitarios fueran los únicos participantes en el primero de ellos (Porter et al., 1999) podría estar impidiendo la detección de relaciones significativas ya que, siguiendo las conclusiones de Suls et al. (1995), tales muestras presentan una elevada homogeneidad tanto respecto a la edad como respecto a los niveles de la PA, lo que impediría detectar relaciones significativas entre ira-hostilidad y PA. Asimismo, la validez y fiabilidad de la ira como estado podría estar también limitada por el hecho de haber contado únicamente con cuatro situaciones reales de experiencia de ira-hostilidad para su evaluación, limitándose así su representatividad. Por su parte, en el estudio de Friedman et al. (2001) se podría haber perdido información al dicotomizar la variable de PA en función del estatus de hipertensión (normotensión frente a HTA-E), puesto que diferentes trabajos argumentan que la no consideración de otras condiciones hipertensivas como la HTA-CA podría interferir en el establecimiento del perfil psicológico de las personas con PA elevada (Sanz et al., 2007; Suls et al., 1995).

Por otro lado, el estudio *TCHS (Tecumseh Community Health Study)* realizado por Harburg et al. (2003) es el único estudio longitudinal epidemiológico encontrado en la literatura empírica que determina que ninguno de los estilos de expresión de ira, tanto interna como externa, tiene una capacidad predictora significativa de los niveles de PA a largo plazo (17 años), lo que podría explicarse por el hecho de que no utilizan una medida estandarizada de dichos estilos de expresión, sino un método de evaluación desarrollado *ad hoc*, que podría carecer de unos niveles de fiabilidad y validez adecuados, lo cual podría estar impidiendo la detección de relaciones significativas y

limitando la validez de los resultados. No obstante, como ya se detalló más arriba, parece que las personas que presentan un patrón de supresión de la emoción de ira junto a niveles elevados de PAS presentan una mayor probabilidad de mortalidad temprana. En este sentido, el equipo de Harburg argumenta que, a pesar de la realización de esfuerzos conscientes para suprimir la manifestación de los sentimientos de ira, es probable que el suceso provocador aún se mantenga activo a nivel mental, es decir, a través de los recuerdos, imágenes y pensamientos asociados al mismo que, filtrado por las actitudes hostiles, podría mantener activa la respuesta de ira a nivel interno y, por tanto, también la activación fisiológica. Este proceso, que denomina **proceso de resentimiento**, podría estar cronificando la activación asociada, tanto física como psicológica, así como dificultaría la comunicación y la interacción social, impidiendo, en definitiva, la solución del problema.

4.2. Apoyo empírico a la hipótesis clásica de la ira-hostilidad como factor de riesgo para la hipertensión arterial esencial

En los años 30 del siglo pasado, Alexander (1939) propuso la denominada *hipótesis clásica* sobre la contribución de los factores psicológicos en la aparición de niveles elevados de PA y en su cronificación. Dicha hipótesis afirmaba en concreto que la inhibición de emociones negativas como ira u hostilidad para evitar conflictos interpersonales contribuirían a la aparición de la PA elevada y su cronificación, mientras que la expresión de esta emoción (expresión externa de la ira) sería un factor de protección para la PA crónicamente elevada. Si esto es así, los datos empíricos deberían mostrar una relación lineal directa entre los niveles de PA y la experiencia crónica de ira-hostilidad, así como con la expresión interna de esta emoción, mientras que la relación con expresión externa de la ira debería ser inversa.

A este respecto, en la pasada década se realizaron dos importantes meta-análisis que, en general, concluyeron que existía un claro apoyo empírico a dicho postulado puesto que, pese a que hallaron tamaños del efecto pequeños con relación a los que propone Cohen (1988), éstos eran significativos (Jorgensen et al., 1996; Suls et al., 1995). Igualmente estos meta-análisis constataron la presencia de una gran variabilidad entre los estudios y establecieron los criterios metodológicos mínimos para futuras investigaciones. En concreto, parece que la experiencia de ira aparece como un factor de riesgo para la HTA-E, mostrando una relación positiva con los niveles de PA ($d = 0,08$; Suls et al., 1995). Con relación a la expresión interna de la ira, parece que esta faceta de la expresión de ira también estaría relacionada de forma positiva con los niveles de PA clínica ($d = 0,07$; Jorgensen et al., 1996) y, específicamente, según los resultados de Suls et al. (1995), tal relación positiva aparecería tanto con la PAS clínica ($d = 0,08$) como con la PAD clínica ($d = 0,06$). Finalmente, la expresión externa de la ira parece revelarse como un factor de protección para los valores medios de la PA, puesto que el equipo de Jorgensen et al. (1996) concluye que las personas con valores más elevados de PA tienden a presentar una menor expresión de la ira-hostilidad ($d = -0,07$) y, concretamente, en el meta-análisis de Suls et al. (1995) parece que la presencia de un patrón de expresión externa de la ira tiende a asociarse con menores niveles de PA clínica, tanto sistólica ($d = -0,08$) como diastólica ($d = -0,03$), si bien este resultado sólo alcanza un nivel mínimo de significación estadística para la PAS.

Ambos equipos encuentran también la posible presencia de variables mediadoras (edad, tipo de muestra, conciencia de presencia de HTA-E, antecedentes familiares, método de evaluación de la ira-hostilidad y de la PA, etc.) en esta relación que podrían estar explicando parte de la inconsistencia de los resultados, ya comentadas con mayor

detalle más arriba, y que son coherentes con las conclusiones de otras revisiones teóricas y cuantitativas posteriores (Carells et al., 1998; Steptoe, 2000).

En este sentido, es destacable un meta-análisis algo más reciente realizado a partir de quince estudios longitudinales (Routledge y Hogan, 2002) que concluye que la ira-hostilidad presenta una relación significativa con los niveles de la PA en el futuro ($d = 0,08$), incrementando pues el riesgo de HTA-E. Este dato sería coherente con el estudio longitudinal *Kuopio*, referenciado en la revisión teórica realizada por Markovitz et al. (2001), puesto que encuentra que la inhibición de la expresión de la ira y la hostilidad sería un factor de riesgo para el desarrollo de la HTA-E, incrementando dicho riesgo en un 66% a medio-largo plazo, pero, en dicho estudio, también la expresión externa de la ira aparecería como una variable de vulnerabilidad, incluso más robusta, al duplicar la probabilidad de aparición de la PA crónicamente elevada. No obstante, otro estudio longitudinal, realizado por Zhang et al. (2005), el *normative aging study*, determina que la expresión interna de la ira y la hostilidad predicen un incremento del 79% de riesgo de desarrollo de HTA-E en adultos menores de 60 años.

Del mismo modo, parece que esta condición de factor de riesgo también se cumpliría para los niveles de PA evaluados en la vida cotidiana de las personas a través de MAPA, puesto que Shapiro, Jamner y Goldstein (1997) concluyen, en un estudio transversal, que aquellas personas que informan de una elevada experiencia de ira tienden a presentar mayores niveles de PA nocturna. Este dato sería coherente con el resultado hallado en un meta-análisis sobre la relación de la ira-hostilidad con la PA ambulatoria y que concluye que la expresión interna de la ira está asociada positivamente con la PAS ambulatoria ($d = 0,05$), mientras que la expresión de la ira y la hostilidad constituiría un factor de protección ($d = -0,07$) para la elevación de los valores de la PAD ambulatoria (Schum et al, 2003). No obstante, un estudio

longitudinal posterior, con un seguimiento a 10 años, concreta que, mientras que la ira y la hostilidad son predictores significativos de la PAD ambulatoria, no lo serían para la PAS, y que, cuando se analiza dicha relación en función del sexo, ésta sólo se mantendría significativa para las mujeres (Leclerc et al., 2006).

De nuevo, los resultados, aunque algo más robustos, presentan inconsistencias en función de variables moderadoras como la edad, el sexo o el parámetro de la PA considerado. No obstante, los diferentes meta-análisis parecen dar credibilidad empírica a la condición de la experiencia crónica de ira-hostilidad, así como a la presencia de un patrón de expresión de la ira de tipo interno, como factores de riesgo para la PA elevada, mientras que la expresión externa de la ira sería un factor de protección, al encontrar tamaños absolutos del efecto en términos del estadístico *d* relativamente consistentes que oscilarían entre 0,06 y 0,08 que, aunque tienen una magnitud pequeña con relación a los valores que propone Cohen (1988), éstos no son desdeñables si se tiene en cuenta que los factores clásicos no modificables explicarían más del 50% de la variabilidad asociada (Markovitz et al., 2001). Asimismo, si bien la magnitud es pequeña, no puede desdeñarse el impacto que estos factores podrían tener en la salud pública, más aún si se tiene en cuenta que tales tamaños del efecto no son muy diferentes de los encontrados para otros factores como el colesterol o el consumo de alcohol y que sí se consideran en las guías de HTA-E publicadas (Schum et al., 2003), pudiéndose concluir que la HTA-E es una condición multidimensional de carácter tremendamente complejo, estando entre sus múltiples factores contribuyentes la ira-hostilidad.

4.3. De una relación lineal a una relación en forma de “U” invertida

Ante este complejo panorama y si se observan los datos en global, parece que es la expresión externa de la ira-hostilidad el componente más ambiguo, puesto que, si

bien los estudios meta-analíticos determinan que es un factor de protección para la PA elevada (Jorgensen et al., 1996; Schum et al., 2003; Suls et al., 1995), otros estudios, tanto de carácter transversal como longitudinal, encuentran que constituye un factor de riesgo como lo sería la inhibición de la expresión de la ira-hostilidad, la experiencia de ira crónica o la hostilidad (Markovitz et al., 2001). A este respecto, han surgido voces críticas que denuncian que la dicotomización de la expresión de la ira-hostilidad en términos de interna frente a externa probablemente esté dando lugar a resultados contradictorios al limitar la variabilidad de la expresión de la ira, pudiendo existir múltiples formas de expresar esta emoción e, incluso, algunas de ellas podrían ser saludables (Davidson, MacGregor, Stuhr y Gidron, 2000; Harburg et al., 2003; Linden, Hogan, et al., 2003a).

En este sentido, es bastante revelador un estudio longitudinal con un seguimiento a cuatro años denominado *Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor*, realizado por Everson et al. (1998), que encuentra que la relación del constructo ira-hostilidad con la PA elevada no presentaría un carácter simple o lineal, sino que presentaría una forma más compleja de “U” invertida, puesto que tanto la inhibición de la expresión de la ira-hostilidad como su manifestación externa de carácter disfuncional constituirían una elevación del riesgo de desarrollo futuro de HTA-E. En concreto, ambos patrones de expresión de carácter disfuncional supondrían un incremento del 12% de la probabilidad de aparición futura de PA crónicamente elevada. Es más, encuentran que un adecuado control de la expresión de la ira-hostilidad se configuraría como un factor de protección al reducir en un 5% el riesgo de HTA-E. Estos datos se traducen en que las personas que puntúan alto tanto en expresión externa de la ira como en expresión interna de la ira, frente a aquellas que se sitúan en un nivel medio, prácticamente duplicarían el riesgo de desarrollo de HTA-E a los 4 años, mientras que

las personas que presentan un estilo asertivo o constructivo de expresión de la ira-hostilidad, lo reducen en un 35%.

En consonancia con estos hallazgos, el equipo de Davidson et al. (2000) ha analizado el papel de protección de un estilo de expresión constructiva de la ira, utilizando la escala CAB-V (*Constructive Anger Behavior-Verbal Style Scale*) desarrollada por los autores. En este estudio, se muestra que la expresión constructiva de la ira presentaría una asociación inversa tanto con la PAS ($r = -0,09$) como con la PAD ($r = -0,03$), aunque sólo alcanzaría significación con PAS. Además, analizando su capacidad predictora de aparición de HTA-E como condición multidimensional que es, los factores clásicos explicarían el 39% y el 40% de la varianza encontrada en los niveles de PAS y PAD, respectivamente, mientras que los factores psicológicos de riesgo no añadirían capacidad explicativa al modelo a excepción de la expresión constructiva, que añadiría respectivamente, un 1% y un 2%, ambos estadísticamente significativos y ambos con coeficientes negativos que reflejan su papel de protección frente a las elevaciones de PA.

En este sentido y de manera complementaria a estos datos, Linden, Hogan et al. (2003a) han desarrollado el cuestionario BARQ (*Behavioral Anger Responses Questionnaire*) que establece empíricamente la presencia de dos dimensiones con relación a la experiencia de la ira-hostilidad: los estilos de expresión y los procesos de rumiación sobre lo ocurrido. Además, la categorización de los patrones de expresión de este constructo parece ser más compleja que la que se basa en dos únicos estilos, interna y externa, puesto que en este estudio se evidencian seis estilos diferentes: la expresión directa de la ira y hostilidad (que sería más o menos equivalente a la expresión externa), el estilo asertivo (similar a la expresión constructiva de Davidson o al afrontamiento reflexivo de Harburg), la búsqueda de apoyo social, la ventilación emocional y la

evitación (equivalente a la expresión interna de la ira). En un estudio transversal realizado por Hogan y Linden (2004) para analizar la relación con la PA de este modelo más complejo de entender los estilos de expresión de la ira, se concluye que, aunque los resultados han de tomarse de manera muy cautelosa, éstos son diferentes en función del sexo. En general, parece que las mujeres con mayores niveles de PA presentan también un estilo de manejo de la ira basado en la evitación, mientras la búsqueda de apoyo social sería una variable de vulnerabilidad en el hombre; por el contrario, un estilo asertivo y la búsqueda de apoyo social tendrían un efecto protector en los hombres y en las mujeres, respectivamente. Estos datos son coherentes con los que encuentran los autores en un estudio posterior, aunque la relación curvilínea sólo sería significativa en las mujeres (Hogan y Linden, 2005). Sin embargo, la aparición de un proceso de rumiación se constituye como un factor moderador relevante, puesto que anula todo el efecto protector que cualquiera de los estilos de expresión de la ira pueda tener sobre la elevación de los niveles de la PA (Hogan y Linden, 2004).

En general, todos estos datos serían coherentes con la **hipótesis del afrontamiento de los conflictos basado en el resentimiento frente a un afrontamiento de carácter más reflexivo** propuesta por Harburg (2003), o la propuesta de la **expresión constructiva de la ira** de Davidson et al. (2000) o el **modelo del conflicto social** de Linden (Linden, Hogan et al., 2003a; Linden y Feuerstein, 1981). Según estos tres postulados, tanto la inhibición de la expresión de la ira-hostilidad como una expresión de tipo más agresivo favorecen que se prolongue la activación física y cognitiva asociada a esta emoción. Fisiológicamente, esto se traduce en una sobreactivación simpática y, consecuentemente, del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, lo que supone, en su conjunto, un aumento de la tasa cardiaca, de la PA, de la resistencia periférica y de la secreción de cortisol, catecolaminas y glucosa, lo que

contribuiría al desarrollo de HTA-E. Por el contrario, la expresión constructiva, asertiva o basada en un estilo reflexivo de la ira-hostilidad presenta un carácter protector, porque resuelve sentimientos y cogniciones de ira y hostilidad de forma más rápida y efectiva que otras tendencias de carácter más destructivo. A este respecto, aflora un nuevo concepto. No sólo es importante la *reactividad cardiovascular*, sino también la *duración o cronificación de esta respuesta*, puesto que las personas con un estilo de expresión constructivo probablemente experimenten la misma ira que la mayoría, incluso con niveles de reactividad elevados, pero solucionan antes la situación problema, recuperando el equilibrio. Esta última idea es coherente con los resultados encontrados por Fredrickson et al. (2000), ya que las personas con elevada hostilidad no sólo presentan una mayor reactividad cardiovascular (elevaciones de la PAS y PAD más intensas), sino también una peor recuperación (duración de la activación), lo que indicaría una mayor activación crónica. Así, surge un nuevo concepto explicativo, ya propuesto por Hogan y Linden (2004), que sería complementario a la hipótesis de la reactividad cardiovascular (intensidad), la *recuperación del equilibrio* (duración), donde los procesos de rumiación y, por tanto, los pensamientos y las cogniciones de ira-hostilidad, serían variables mediadoras importantes porque mantendrían la experiencia subjetiva de ira y prolongarían el arousal emocional.

4.4. Apoyo indirecto a la relación ira-hostilidad y presión arterial: tratamiento psicológico para la ira-hostilidad en hipertensión arterial esencial

Hasta ahora se ha comentado la evidencia empírica que demuestra que la ira-hostilidad es un factor de vulnerabilidad para la HTA-E. No obstante, también pueden encontrarse resultados a favor de este postulado de manera indirecta, al revisar la eficacia de los tratamientos psicológicos y, más concretamente, de los programas de intervención para el manejo de la ira y hostilidad en pacientes hipertensos.

A este respecto, Linden y Chambers (1994) en una revisión meta-analítica sobre la eficacia del tratamiento psicológico para la HTA-E concluyeron que el tratamiento cognitivo-conductual de carácter multicomponente e individualizado era más eficaz que los protocolos de intervención estandarizados y basados en una sola técnica de intervención para lograr reducciones significativas de la PAS y de la PAD. Consecuentemente, ha de indicarse que son pocos los estudios encontrados que analicen de manera exclusiva la eficacia de un tratamiento psicológico basado en técnicas para el manejo de la ira-hostilidad con el objetivo de reducir los niveles de PA crónicamente elevada.

No obstante, sí existe cierta evidencia que muestra que las intervenciones psicológicas para el control de la ira en pacientes con HTA-E son eficaces. Así, Larkin y Zayfert (1996) lograron reducciones de la PA con un tratamiento cognitivo-conductual de control de la ira y la hostilidad, aunque dichas reducciones sólo alcanzaron significación estadística para la PAD. Posteriormente, Davidson et al. (2000) realizaron un estudio para analizar la eficacia de un programa de tratamiento dirigido al desarrollo de un estilo de expresión de la ira constructivo, logrando reducciones significativas de la PAS y la PAD frente al grupo control.

En esta línea, otros estudios diseñados para valorar la eficacia de programas de tratamiento multicomponente, entre los cuales se incluía uno para el manejo de la ira-hostilidad, aplicado de manera complementaria al tratamiento farmacológico en pacientes con HTA-E ligera y moderada, no sólo logró, frente al grupo de control, reducciones medias significativas de 8 y 9 mmHg para la PAS y la PAD, respectivamente, sino que el cambio fue clínicamente significativo, puesto que también se alcanzaron niveles de normotensión, lo que permitió la reducción de la dosis farmacológica (Shapiro et al., 1997). Es más, en este estudio las reducciones en

hostilidad y en defensividad se evidenciaron como los factores mediadores psicológicos que mejor predecían la reducción de dosis de la pauta farmacológica respecto al pretratamiento (Shapiro et al., 1997).

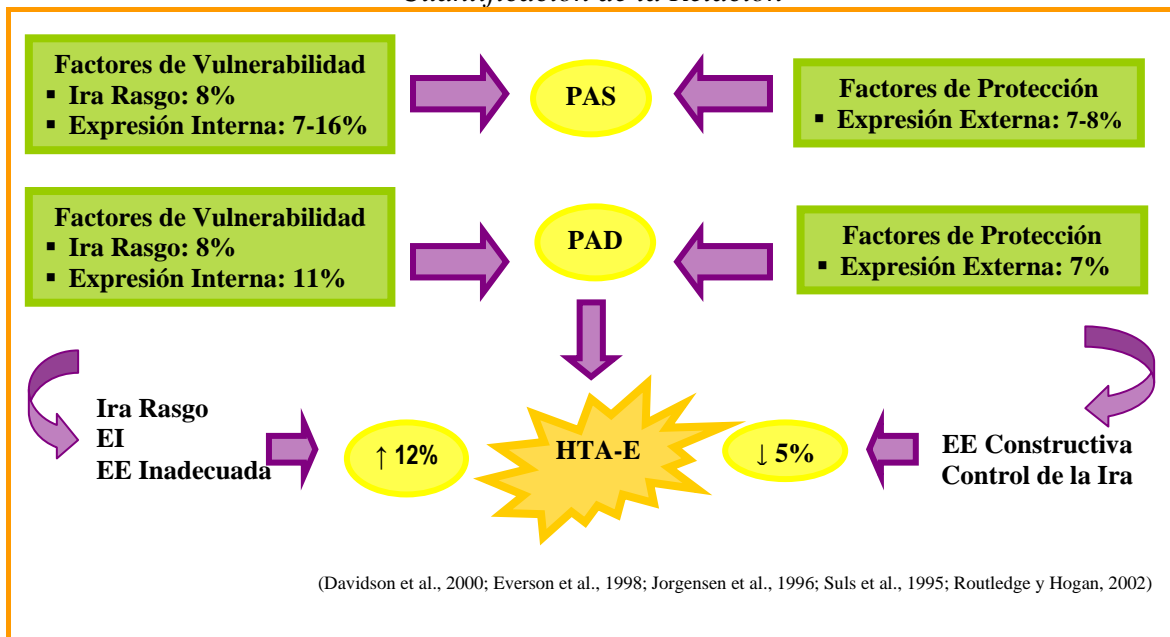
Estos resultados son coherentes con los del estudio realizado por Linden et al. (2001) y cuyo objetivo fue valorar la eficacia de un programa de tratamiento-cognitivo conductual multicomponente e individualizado. En este trabajo se alcanzaron reducciones de 6,1/4,3 mmHg para la PA ambulatoria y de 6,9/5,4 mmHg para la PA clínica, aunque sólo las primeras fueron significativas. Pero lo interesante del trabajo de Linden et al. (2001) en relación con el papel de la ira-hostilidad es que, al igual que ocurría en el estudio de Shapiro et al. (1997), las reducciones en la ira y la hostilidad se mostraron como variables mediadoras relevantes a la hora de explicar las reducciones en PA conseguidas por el tratamiento, de forma que en el estudio realizado por el equipo de Linden (2001) se puso de manifiesto que la reducción del estrés y de la ira fueron los aspectos que mejor predecían la reducción de la PA, dato consistente con las conclusiones de estudio de Davidson et al. (2000), ya comentado.

En conclusión, aunque no existe evidencia empírica suficiente, podría decirse, siguiendo las conclusiones de un meta-análisis reciente, que el análisis de la modificación de ciertos componentes psicológicos podría facilitar ciertas pistas de manera indirecta sobre los componentes psicológicos de la HTA-E, siendo la reducción en el nivel de estrés percibido y el desarrollo de un estilo de expresión de la ira y hostilidad más adaptativo los factores que mejor predicen reducciones mantenidas de los niveles elevados de PA, constituyéndose, pues, en los objetivos de tratamiento más prometedores para contribuir al control de la HTA-E (Linden y Moseley, 2006).

4.5. A modo de conclusión: el constructo ira-hostilidad como factor de vulnerabilidad para la hipertensión arterial esencial

La siguiente figura (véase la Figura 4.1.) pretende ser un resumen de todos los datos revisados en los epígrafes anteriores sobre la relación de la ira y la hostilidad y la HTA-E.

Figura 4.1.: El Constructo Ira-Hostilidad como Factor de Riesgo en la HTA-E. Cuantificación de la Relación



Tras examinar la Figura 4.1., y para concluir este capítulo, se podría decir que, a pesar de las inconsistencias y el largo camino que aún hoy queda por recorrer, existen datos suficientes en la literatura científica para afirmar que la ira y la hostilidad son factores psicológicos de riesgo para la PA crónicamente elevada. La idea general con la que el lector habría de quedarse es que, ciertamente, la HTA-E es una condición multicausal y, entre las muchas variables que están determinando su aparición, es posible que la ira-hostilidad esté contribuyendo en parte a dicho proceso patofisiológico, ya que existen datos empíricos que avalan esta postura y, aunque su contribución sea pequeña, ésta es significativa, pudiendo tener un impacto sociosanitario importante si se tomasen medidas para su modificación. Es más, en

consonancia con estos planteamientos, la literatura científica también sugiere que los pacientes con HTA-E pueden beneficiarse, de manera complementaria a las pautas médicas, de un tratamiento psicológico para reducir los niveles de PA dirigido a la modificación de la ira y la hostilidad. lo cual, de manera indirecta, sustenta el papel de la ira y la hostilidad en la HTA-E.

Capítulo 5:

El Modelo Biopsicosocial y la HTA-E

1. Modelos explicativos: el constructo de reactividad cardiovascular

La HTA-E, claramente, es una condición multifactorial. No obstante, *¿cómo encajar todo este puzzle de factores biopsicosociales para explicar el desarrollo y el mantenimiento de la PA crónicamente elevada?*

Para explicar este complejo proceso se propuso la **hipótesis de la reactividad cardiovascular** hace casi un siglo a raíz del estudio realizado por Hynes y Brown en 1932 (Gerin et al., 2000). En sus inicios, el constructo de reactividad cardiovascular trataba de explicar como el estrés podía influir en el desarrollo y mantenimiento de la PA elevada. Se postulaba que la presencia de una hiperreactividad cardiovascular en la persona provocaba que, ante cualquier tipo de suceso estresante o cambio, se produjera una clara sobreactivación del sistema nervioso autónomo tanto de forma directa, con las consecuentes elevaciones de la PA y de la TC, como de forma indirecta, al sobreactivarse el sistema neuroendocrino y el eje pituitario-hipotalámico-adrenal, lo que supondría, como ya se vio en el capítulos anteriores, una alteración del funcionamiento cardiovascular normal y del funcionamiento de los sistemas periféricos, lo cual, en su conjunto, supondría un mayor RCV y una mayor probabilidad de desarrollo y mantenimiento de HTA-E (Brook y Julius, 2000; Gerin et al., 2000; Light, 2001; Linden, Gerin y Davidson, 2003b; Lovallo y Gerin, 2003).

2. Evolución de los modelos psicofisiológicos de reactividad de la presión arterial

A raíz de la propuesta de la hipótesis de la reactividad cardiovascular, se inicio una importante línea de investigación para su constatación empírica, así como para

elucidar los mecanismos explicativos subyacentes, lo cual ha dado lugar a una evolución en la conceptualización de la reactividad cardiovascular, tal y como puede verse en la Tabla 5.1. y se comenta a continuación en relación con la revisión realizada por el equipo de Gerin (Gerin et al., 2000).

Tabla 5.1.: Conceptualización de la Evolución Histórica de los Modelos de Reactividad Explicativos del Desarrollo de la HTA-E y sus Características (Gerin et al., 2000, p. 370)

Modelo	Características
Reactividad Fisiológica (marcador de respuesta de HTA)	<ul style="list-style-type: none"> ○ Modelo de vulnerabilidad (no considera el posible papel causal). ○ Factor central: diferencias fisiológicas entre individuos. ○ Asume que las respuestas cardiovasculares se generalizan a cualquier estímulo.
Reactividad Psicológica (mediada por rasgos de personalidad)	<ul style="list-style-type: none"> ○ Modelo causal. ○ Factor central: diferencias fisiológicas y psicológicas entre individuos. ○ Asume que las respuestas cardiovasculares se generalizan a cualquier estímulo.
Reactividad Situacional	<ul style="list-style-type: none"> ○ Modelo causal. ○ Factor central: diferencias situacionales. No considera diferencias individuales ni psicológicas ni fisiológicas. ○ Naturaleza de los estímulos como principal determinante de la respuesta cardiovascular.
Persona x Situación	<ul style="list-style-type: none"> ○ Modelo causal. ○ Factor central: diferencias individuales fisiológicas y psicológicas en interacción con la situación. ○ No asume la generalización de la respuesta a otros estímulos. Interactúa con la persona en relación con los procesos de valoración.

Efectivamente, en sus inicios, se encuadró el constructo de la reactividad cardiovascular en el **modelo de la reactividad fisiológica**, de forma que la reactividad cardiovascular sería una variable de vulnerabilidad, que no causal, para el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E, en aquellas personas que presentarían dicho patrón de respuesta, y que se activaría ante cualquier cambio o suceso estresante.

Posteriormente, se realizó una revisión del modelo, denominándose **modelo de reactividad psicológica**, puesto que este factor se considera ya una variable causal del desarrollo y mantenimiento de la PA elevada, debido a la existencia no sólo de diferencias individuales a nivel fisiológico, sino también a nivel psicológico.

Sin embargo, si la reactividad cardiovascular es un factor individual, debería existir cierta estabilidad tanto temporal como situacional. No obstante, los índices de estabilidad de las medidas de reactividad tan sólo son moderados, lo cual propició la propuesta de un tercer modelo, el **modelo situacional de la reactividad cardiovascular**, según el cual la reactividad no sería un factor de personalidad, sino situacional, es decir, son las propias situaciones o sucesos estresantes los que provocan dicha hiperactivación que causaría la HTA-E. Sin embargo, los estudios de Obrist sobre afrontamiento activo y pasivo mostraron que no todas las personas actuaban del mismo modo ante un mismo estresor y diferentes tipos de afrontamiento provocaban elevaciones de la PA.

Consecuentemente, se postuló un cuarto modelo, el **modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA**, según el cual lo más probable es que tenga lugar un proceso de complejas transacciones entre la persona y el ambiente que sería el que causaría el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E. Según esta concepción la reactividad de la PA y de la TC es, efectivamente, un factor de vulnerabilidad individual, puesto que algunos individuos presentan un mayor riesgo de HTA-E que otros; no obstante, el mecanismo de reactividad cardiovascular operaría a través de dimensiones psicológicas como la ira-hostilidad, de forma que sólo se activaría en situaciones relevantes al individuo (p. ej., situaciones frustrantes en personas con elevada ira-hostilidad).

3. El modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la presión arterial revisado

A pesar de que el *modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA* parece el más plausible, dicho modelo sólo explica la reactividad ante sucesos estresantes agudos o inmediatos. Sin embargo, esta conceptualización no refleja la

relevancia de dos aspectos contrastados empíricamente en cuanto a la relación del componente psicofisiológico y la HTA-E. El primer aspecto tiene que ver con el hecho de que no sólo la reactividad cardiovascular es un factor de riesgo para las elevaciones crónicas de la PA, sino también el tiempo de recuperación del equilibrio normal de dichas respuestas. Por otro lado, es ampliamente conocido el hecho de que es el estrés crónico cotidiano (duración), más que los sucesos estresantes puntuales (intensidad), el que tiene una mayor influencia en la aparición y mantenimiento de enfermedades (Brosschot et al., 2006).

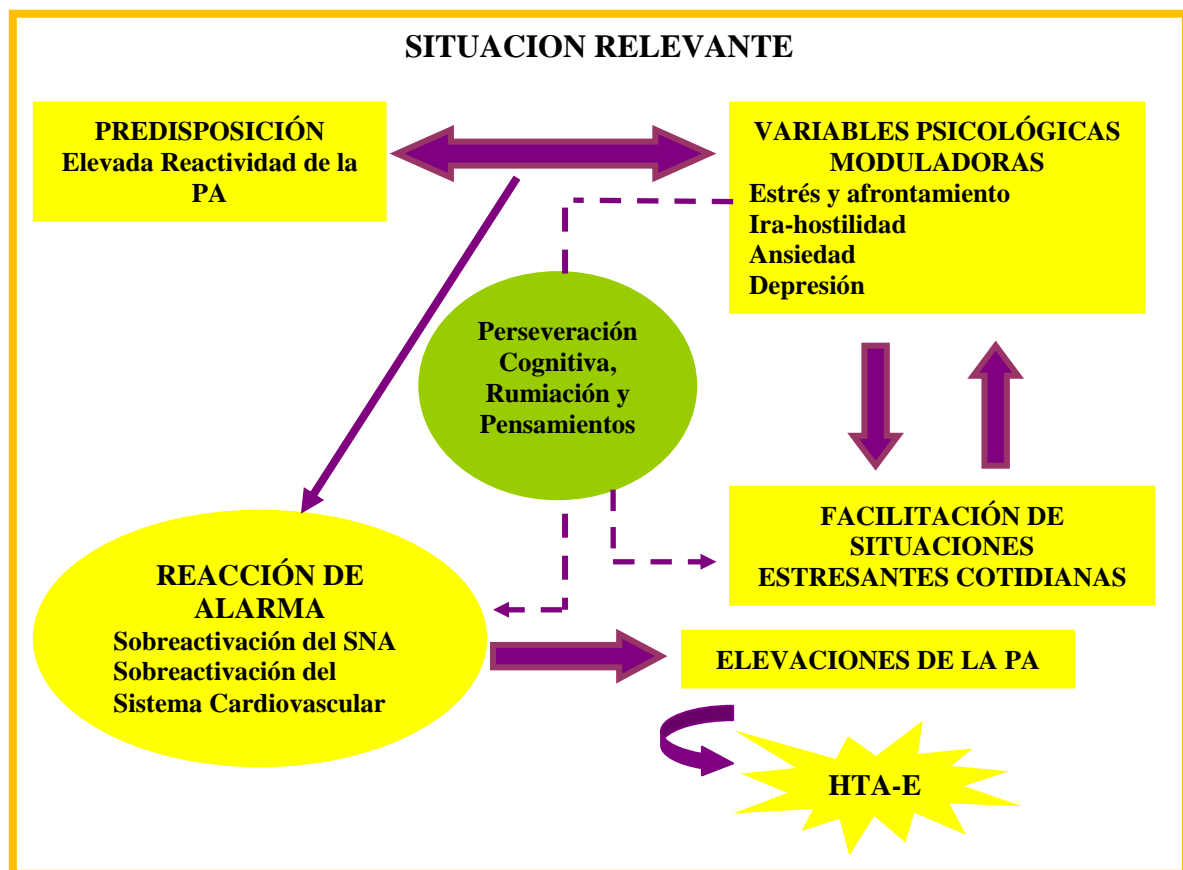
En consecuencia, recientemente se ha producido una actualización de dicho modelo, el **modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA revisado** (véase la Figura 5.1.), que trata de ser más parsimonioso, así como solucionar los dos problemas en la explicación del desarrollo y mantenimiento de la HTA-E anteriormente mencionados (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002).

La gran novedad y aportación de este modelo es la inclusión de los procesos y componentes cognitivos para explicar el desarrollo y mantenimiento de la PA elevada, puesto que su inclusión permite explicar tanto la influencia de la reactividad cardiovascular como la importancia del tiempo de recuperación del equilibrio de dichas resultantes. Pero, además, dicho modelo permite explicar especialmente que la duración de la activación derivada del estrés cotidiano es el parámetro de respuesta que tiene una mayor influencia en el desarrollo de problemas de salud como la HTA-E y no la intensidad de la activación debida a un determinado suceso estresante puntual. Asimismo, esta conceptualización es a la vez parsimoniosa con los mecanismos psicofisiológicos subyacentes explicativos de dicha activación.

El nuevo modelo propuesto por el equipo de Gerin (Brosschot et al., 2006) defiende que los procesos nucleares en el desarrollo y mantenimiento de diversos

problemas psicosomáticos como la HTA-E son los **procesos de perseveración cognitiva** (véase la Figura 5.1.), puesto que suponen una activación cognitiva crónica, dada su naturaleza recurrente, que implica la representación mental repetida de uno o más estresores. Estos procesos de perseveración cognitiva incluirían, según los autores, los *procesos de rumiación* (cogniciones repetitivas e intrusivas de carácter negativo) y las *preocupaciones* (cadenas de pensamientos asociadas a afecto negativo que suponen un intento mental de solucionar el problema).

Figura 5.1.: Modelo Interactivo Persona x Situación Revisado: Reactividad de la PA Mediada por los Procesos de Perseveración Cognitiva (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2000)



La actualización del *modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA* postula que dichos procesos de perseveración tienen una *función de alarma*, puesto que interrumpen la conducta y dirigen todos los recursos hacia el problema, una *función incitadora*, al mantener el foco atencional en la supuesta amenaza no resuelta, y

una *función preparadora*, porque activan la respuesta de lucha frente a huida y preparan al organismo tanto fisiológica como cognitivamente para la acción. Cuando esto ocurre de forma prolongada o crónica, pueden darse consecuencias a medio o largo plazo negativas para la salud. Por tanto, los procesos de perseveración actuarían como mediadores entre el estrés o la ira-hostilidad y la HTA-E, al tener la capacidad de prolongar la duración del estresor de un modo representacional, manteniendo la activación fisiológica del organismo a un nivel moderado pero constante. Es decir, la respuesta aguda de estrés se convierte en una respuesta de estrés crónico, que puede provocar un estado patógeno que degenera en elevaciones mantenidas de la PA (véase la Figura 5.1.).

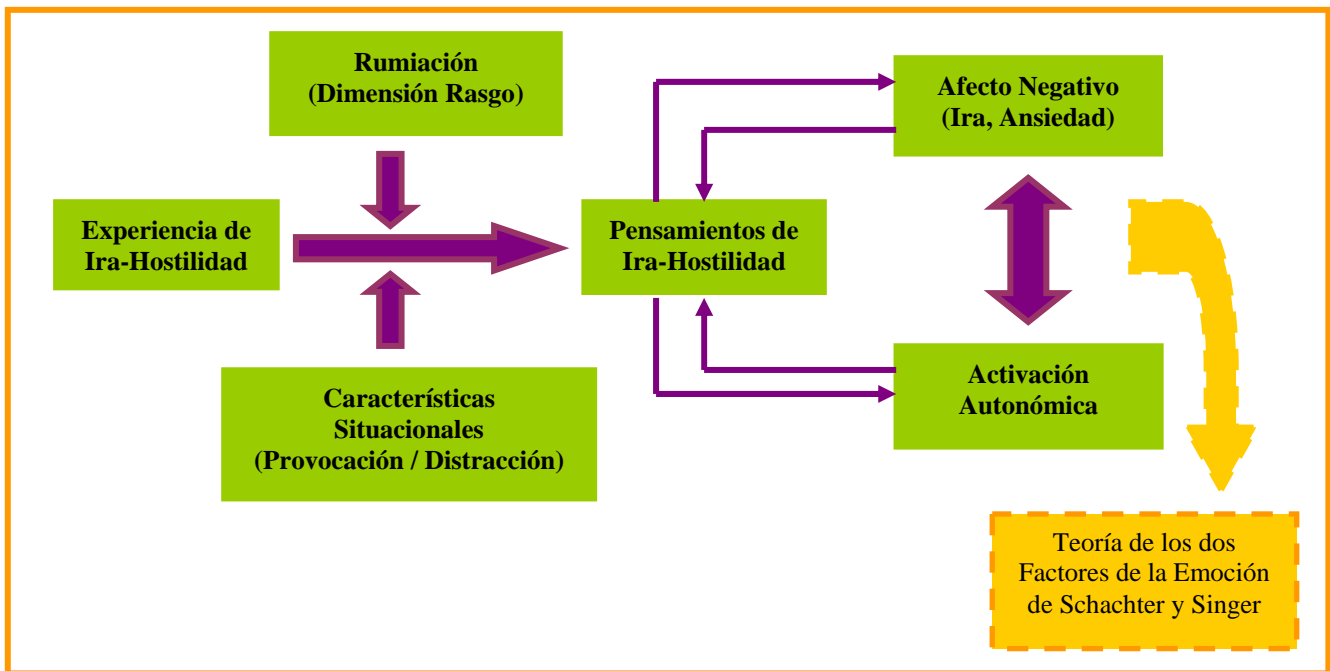
4. El modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la presión arterial mediado por los procesos de perseveración cognitiva en la explicación de la hipertensión arterial esencial

¿Cómo se desarrolla y mantiene la HTA-E según este modelo? Los autores defienden que este modelo podría explicar de una forma plausible la aparición y mantenimiento de las elevaciones crónicas de la PA a través de los procesos de perseveración cognitiva, concretamente a través de los procesos de rumiación y las preocupaciones relacionadas con la ira-hostilidad, que mantendrían el suceso estresante o provocador activo en nuestra mente, a pesar de que la situación problema haya finalizado, y, consecuentemente, mantendría la activación fisiológica de forma constante, en concreto mantendría la activación del sistema cardiovascular y del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, debido a una hiperactivación del sistema nervioso simpático y a una reducción de la activación del sistema nervioso parasimpático (Brosschot et al., 2006).

Esta influencia ha sido corroborada empíricamente en un estudio realizado por este equipo (Glynn, Christenfeld y Gerin, 2002) en el que demostraron a través de dos experimentos que, únicamente cuando la situación estresante tenía un contenido claramente emocional, los procesos de rumiación y preocupación provocaban no sólo una clara reactividad de la PA (aunque no de la TC), sino también una mayor dificultad para retornar a la homeostasis, ambos factores claramente implicados en la HTA-E. Es más, cuando se prevenía la aparición de los procesos de rumiación y preocupación asociados a la emoción de ira-hostilidad a través de tareas de distracción, se comprobó que no aparecía ni la reactividad de la PA ni la dificultad para retornar a los niveles basales. Por tanto, parece que el parámetro más importante no es la intensidad, sino la duración de la activación, así como una regulación autonómica inadecuada. Estos resultados son coherentes con los de otro estudio posterior que encuentra que tanto las cogniciones asociadas a la ira-hostilidad de tipo adaptativo (enfrentamiento racional y distanciamiento) como las que Harburg denomina de resentimiento (venganza, injusticia o pensamientos que justifican la respuesta de ira-hostilidad) se asocian a una mayor reactividad cardiovascular en estados inducidos de ira y hostilidad, pero sólo el segundo grupo de cogniciones muestra una relación directa y significativa con una mayor duración de dicha activación y la necesidad de mayor tiempo para recuperar el equilibrio (Suchday, Carter, Ewart, Larkin y Desiderato, 2004).

Consecuentemente, parece que, efectivamente, las perseveraciones cognitivas tienen la capacidad de mantener la activación fisiológica al mantener activado en la mente el suceso estresante, y los contenidos de dichos procesos de rumiación y preocupación no son más que pensamientos y cogniciones asociadas a la emoción de ira (Gerin et al., 2006; Glynn et al., 2002) (véase la Figura 5.2.).

Figura 5.2.: Modelo Interactivo Persona x Situación Revisado: Reactividad de la PA Mediada por los Procesos de Perseveración Cognitiva en la HTA-E (Gerin et al., 2006)



5. Mecanismos fisiológicos implicados en el modelo interactivo persona x situación de la reactividad cardiovascular revisado

El modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA mediado por los procesos de perseveración cognitiva y los pensamientos no sólo es más plausible en cuanto a que resuelve los problemas anteriormente comentados con relación a la relevancia de la duración de la respuesta de activación frente a la intensidad y a la importancia de una autorregulación autonómica adecuada, sino que también es plausible en cuanto a los mecanismos psicofisiológicos subyacentes que explican el desarrollo y el mantenimiento de la HTA- E.

Lovalló y Gerin (2003) proponen la existencia de tres mecanismos o niveles de la respuesta de activación asociada al estrés y a las emociones que contribuirían a incrementar la reactividad de la PA a través del SNC y del SNA: (1) reactividad de la PA derivada de un *nivel emocional-cognitivo*, (2) reactividad de la PA derivada del *nivel de respuesta emocional* en sí misma, y (3) reactividad de la PA debido a

alteraciones en el *nivel de regulación autonómica periférica*. Los dos primeros mecanismos o niveles serían procesos de arriba-abajo (“*top-down*”), y el tercero, un proceso de abajo-arriba (“*down-top*”). Estos tres niveles, según los autores, interactuarían entre sí, de forma que todos ellos afectarían a la reactividad cardiovascular.

Concretamente, el *nivel emocional-cognitivo* se relacionaría con los procesos de valoración de la situación y de la capacidad de afrontamiento, dando lugar a una respuesta de estrés o emocional, lo que implica una respuesta afectiva, cognitiva y fisiológica cuya interacción activa o inhibe una conducta, lo cual sería coherente con el *modelo transaccional del estrés* de Lazarus y Folkman, el *modelo de los dos factores de la emoción* de Schachter y Singer, y el *modelo de la emoción* de LeDoux. Según Lovallo y Gerin (2003), este nivel activaría el córtex y el sistema límbico y actuaría mediado por rasgos de personalidad en cuanto a la emoción de ira-hostilidad. Consecuentemente, actuarían como mediadores o factores de vulnerabilidad de la reactividad de la PA al propiciar una función emocional y cognitiva inadecuada. Específicamente, la activación del córtex frontal supone la preparación de los patrones de la conducta motora junto con el sistema límbico que es el encargado de la motivación para actuar. Por su lado, el córtex prefrontal se asocia con la regulación de la actividad hipotalámica, que es el encargado de la valoración consciente de los sucesos. A su vez, la amígdala recuperaría todos los recuerdos significativos en relación con el suceso, influyendo sobre el sistema prefrontal, por un lado, y sobre el hipocampo y el sistema neuroendocrino, por otro. De esta forma, los autores darían una explicación plausible al hecho de que sólo se registra reactividad de la PA cuando la situación es relevante para la persona.

El *nivel de respuesta emocional* en sí misma actuaría a través de la activación del eje hipotalámico que, a su vez, activa el SNA, que controla las respuestas autonómicas de autorregulación periférica, y del sistema neuroendocrino (Lovallo y Gerin, 2003).

Finalmente, el *nivel de regulación autonómica periférica* desempeñaría también un papel relevante en la reactividad de la PA dado que las respuestas inadecuadas de estrés o activación son reconocidas por los tejidos periféricos como signos de enfermedad, y, consecuentemente, se inician cambios en la PA y en el flujo sanguíneo para recuperar el equilibrio que, si son prolongados en el tiempo, se configuran como alteraciones preclínicas al elevarse de forma desproporcionada la resistencia vascular y los niveles de PA (Lovallo y Gerin, 2003).

En resumen, los autores postulan una explicación de los mecanismos fisiológicos subyacentes a la reactividad de la PA plausible y parsimoniosa con los hallazgos empíricos en relación con dicha hiperreactividad y la relevancia de los procesos cognitivos de valoración de la situación y de la capacidad de afrontamiento, así como de los procesos de perseveración cognitiva y los pensamientos asociados que facilitan el mantenimiento del suceso estresante a nivel representacional y, en consecuencia, la activación fisiológica a un nivel moderado pero constante, contribuyendo al desarrollo y mantenimiento de la HTA-E, aunque sólo en las situaciones o problemas que son relevantes al individuo.

Capítulo 6:

Los Factores Cognitivos en la Ira-Hostilidad y su Evaluación

1. Introducción: la relevancia de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad

En capítulos anteriores se analizó la condición de la ira-hostilidad como factor de riesgo para la HTA-E y se concluyó que la ira-hostilidad podía influir en la aparición y mantenimiento de este problema a través de dos vías: (1) una vía directa, es decir, a través de los propios mecanismos de activación psicofisiológica y cognitiva asociados a la ira-hostilidad; y (2) otra vía indirecta, al facilitar la aparición de estilos de afrontamiento inadecuados a los problemas cotidianos. De manera que, aparentemente, el mecanismo explicativo más plausible hoy en día a la luz de los hallazgos empíricos es el que se postula en el *modelo interactivo persona x situación revisado* propuesto por el equipo de Gerin (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002, 2000; Glynn et al., 2002; Lovallo y Gerin, 2003), en el cual, tenían un papel nuclear los procesos cognitivos de rumiación y perseveración relacionados con la ira-hostilidad y, por tanto, los componentes cognitivos asociados (pensamientos, creencias y actitudes).

No obstante, llegados a este punto, la pregunta que habría de resolverse para dar un paso más en la comprensión de este complejo entramado sería la siguiente: *¿qué nos hace experimentar ira-hostilidad?, ¿por qué se activa esta respuesta en unas determinadas situaciones y no en otras?, ¿por qué no todas las personas experimentan ira-hostilidad ante los mismos problemas?*

2. La “mecha” de la ira-hostilidad: los componentes cognitivos

En los últimos años, parece que la concepción que mejor explicaría el constructo ira-hostilidad es el paradigma cognitivo, según el cual, los factores cognitivos tendrían un papel central y mediacional en su experimentación (Edmonson y Conger, 1996; Martin y Dahlen, 2004) y actuarían como una serie de filtros cognitivos que tienen lugar en diferentes niveles de profundidad. Todo esto, claramente, sería coherente con el *modelo interactivo persona x situación revisado* propuesto por el equipo de Gerin para la explicación de la aparición y el mantenimiento de la HTA-E.

2.1. Evidencia empírica de los factores cognitivos de la ira-hostilidad

Efectivamente, los modelos cognitivos de la ira-hostilidad cada vez reciben un mayor apoyo científico, puesto que cada vez proliferan más estudios empíricos que demuestran la relación entre cognición y el constructo ira-hostilidad.

En este sentido, varios estudios tratan de comparar el perfil cognitivo de los individuos con elevada ira y hostilidad frente a los que presentan un nivel normal o bajo de dicha experiencia. Concluyen que parece que sí que existe un perfil diferencial entre ambos grupos, puesto que las personas con elevada ira-rasgo suelen presentar un mayor número de cogniciones disfuncionales asociadas a este constructo (Hazebroek, Howells y Day, 2001; Tafrate et al., 2002), cuyo contenido se relaciona con la tendencia a culpar a otros de los problemas o inconvenientes que sufre la persona, a atribuir intencionalidad al supuesto agresor, a presentar una actitud negativa hacia los problemas, a mostrar una baja tolerancia a la frustración, o a tener expectativas rígidas sobre cómo deberían tener lugar los acontecimientos.

Otros estudios se centran en el análisis de la capacidad predictora que las cogniciones disfuncionales asociadas a la ira-hostilidad tienen sobre esta experiencia

emocional; para ello, habitualmente, tratan de inducir *in vivo* a los participantes un estado de ira-hostilidad o bien realizan análisis de las cogniciones que tienen en los momentos de su vida cotidiana en los que experimentan una afrenta. En general, estos estudios concluyen también que las personas que presentan una mayor proporción de actitudes disfuncionales de ira-hostilidad no sólo muestran un nivel más elevado de rasgo de ira-hostilidad, sino también de pensamientos automáticos negativos y de distorsiones cognitivas asociadas al constructo que nos ocupa (David, Schnur y Belloiu, 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Martin y Dahlen, 2004). Del mismo modo, también se ha constatado empíricamente que las actitudes y creencias disfuncionales asociadas a la ira-hostilidad predicen la presencia de estrategias de control de la ira-hostilidad menos eficaces para la solución del problema y una mayor frecuencia de procesos cognitivos de rumiación y perseveración (David et al., 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; Tafrate et al., 2002).

Todo ello parece constatar que los factores cognitivos tienen un papel nuclear y mediacional en la aparición de ira-hostilidad, de forma que constituirían un factor de vulnerabilidad para valorar más situaciones como amenazantes y, por tanto, para activar la respuesta de ira-hostilidad más fácilmente.

2.2. Evidencia empírica indirecta de los factores cognitivos de la ira-hostilidad

Además de la evidencia empírica que constata que los factores cognitivos serían variables mediadoras de carácter nuclear para la experiencia de ira-hostilidad, también puede encontrarse evidencia de tipo indirecto de la relevancia de los componentes cognitivos en dicho constructo, puesto que, en diversas revisiones narrativas (Deffenbacher et al., 2002; Deffenbacher, Dahlen, Lynch, Morris y Gowensmith, 2000; Deffenbacher, 1999; DiGiuseppe, 1999) y meta-analíticas (Beck y Fernandez, 1998;

DelVecchio y O'Leary, 2004; Edmonson y Conger, 1996), se ha constatado la eficacia de la terapia cognitiva para el manejo de la ira-hostilidad.

Concretamente, la terapia cognitivo-conductual de carácter multicomponente (entrenamiento en relajación y técnicas cognitivas) parece revelarse como un tratamiento eficaz para el manejo de la ira disfuncional, promediando un tamaño del efecto moderado-alto ($d = 0,70$), según los valores de Cohen (1988), que supondría un 76% de mejoría en el grupo de tratamiento frente al grupo de control (Beck y Fernandez, 1998). Es más, las técnicas cognitivas también se revelan como empíricamente eficaces, puesto que si se analiza la magnitud del efecto de las mismas por separado, siguiendo la publicación de Deffenbacher et al. (2002), parece que tanto el entrenamiento en inoculación al estrés como la reestructuración cognitiva para el manejo de la ira-hostilidad suponen efectos positivos moderados con magnitudes del efecto (d) de 0,69 y 0,51, respectivamente. Asimismo, las técnicas cognitivas también se han mostrado eficaces para el control de problemas relacionados con la ira-hostilidad con magnitudes del efecto moderadas ($d = 0,64$), según el meta-análisis de Edmonson y Conger (1996), e incluso altas ($d = 0,82$) según el meta-análisis de DelVecchio y O'Leary (2004). Si se analiza su eficacia con relación a problemas específicos, también se evidencian niveles de eficacia que oscilan entre moderados y altos para la reducción de la experiencia de ira y hostilidad ($d = 0,96$) o la ira como rasgo ($d = 0,80$), así como para la reducción del estilo de expresión interna de la ira ($d = 0,64$) o externa ($d = 0,29-0,38$), o en la reducción de la activación fisiológica que se asocia a la ira-hostilidad ($d = 0,57-0,77$) (DelVecchio y O'Leary, 2004; Edmonson y Conger, 1996).

Todo ello, en su conjunto, contribuiría a constatar el carácter nuclear de los factores cognitivos en la aparición de la ira-hostilidad, como variables mediadoras y, por tanto, facilitadoras de la presencia de un patrón disfuncional.

3. El modelo de la ira de Beck: la hipótesis de la congruencia emocional

En general, parece que el modelo que mejor explica la experiencia de ira-hostilidad es el paradigma cognitivo. Dentro de este paradigma, el **modelo ABC de la emoción** o **modelo cognitivo** de Beck fue pionero a la hora de entender la relación entre cognición y emoción y, curiosamente, hace unos pocos años Beck adaptó su modelo a la ira (Beck, 2003; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1983). Según este modelo, la respuesta emocional, fisiológica y conductual de ira-hostilidad no depende directamente del suceso en sí mismo, sino de la interpretación activa que la persona realiza de éste. Beck, en su teoría cognitiva, enuncia tres niveles de componentes cognitivos, que se distinguen por su grado de profundidad o de accesibilidad a la conciencia (Beck, 2003; Beck et al., 1983): (1) las **creencias o esquemas nucleares** que se corresponderían con lo que Beck denomina *dominio personal*, es decir, el nivel más profundo o abstracto de cognición, puesto que contendría las ideas más centrales sobre uno mismo, los otros y el mundo, se caracterizan por su elevada rigidez y absolutismo y, por tanto, se defienden con gran convicción y, dado que están en la base de nuestra mente, son los primeros filtros cognitivos que guían de forma automática nuestros procesos atencionales, así como las interpretaciones activas que la persona realizará sobre la realidad, especialmente en las situaciones ambiguas o estresantes; (2) las **creencias intermedias** –*actitudes, expectativas, normas y valores*– que son cogniciones algo más obvias que las creencias nucleares porque pueden inferirse de nuestras acciones y que suelen enunciarse en forma de reglas que guían nuestro comportamiento cotidiano, así como nuestras expectativas sobre nosotros mismos, los otros y el mundo (“*Si..., entonces...*”; “*Debería...*”), y (3) los **pensamientos automáticos**, que se refieren al diálogo interno constante que caracteriza a la mente humana, y constituyen las cogniciones más accesibles a la conciencia, porque irrumpen en nuestra mente durante todo el día en

forma de palabras, de imágenes o de recuerdos. Por otro lado, el modelo cognitivo de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) se fundamenta en su **hipótesis de la congruencia emocional**, la cual propone que se activan emociones diferentes porque previamente se han activado diferentes esquemas, actitudes y pensamientos cuyo contenido es coherente con el de la propia emoción.

Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983), en su modelo cognitivo, defiende que la experiencia de ira y hostilidad, dependería, en primer lugar, de una serie de características personales relativamente estables, así como del conjunto de esquemas o creencias nucleares que la persona tiene sobre sí misma, los otros y el mundo, es lo que Beck denomina *dominio personal*. Concretamente, Beck (2003), en su modelo cognitivo de la ira y la hostilidad, se refiere al *sesgo egocéntrico* como la característica básica del *dominio personal* que predispone a la experiencia de ira-hostilidad disfuncional, puesto que supondría la tendencia a interpretar las situaciones de forma excesivamente rígida según el propio marco de referencia, olvidando que pueden existir otros factores influyentes o que el otro puede percibir la situación de forma diferente. Además, añade como componentes cognitivos primarios de la ira y hostilidad una *baja tolerancia a la frustración*, una *sensación de inadecuación o autoestima vulnerable* y una *elevada sensibilidad a la crítica*.

Este conjunto de componentes cognitivos supondría las bases o raíces de la experiencia de ira-hostilidad disfuncional, y facilitarían la activación de las *creencias intermedias*, extremadamente rígidas, que facilitarían la experiencia de este constructo si se interpreta que ha ocurrido algo que “no debería”, porque se han violado dichas normas, derechos o valores personales, se percibe un “ataque” a la propia identidad inesperado y/o se considera que se han bloqueado objetivos importantes, pero sólo sí se valora que esta situación es injusta, prevenible o controlable, intencionada e innecesaria

y/o algo o alguien es culpable y, por tanto, merecedor de castigo. Además, se aumenta la probabilidad de una respuesta de ira si se cree que se han sobrepasado los propios recursos de afrontamiento, hay un sentimiento de “estar fuera de control”, se considera que uno no debería tener porqué soportar sucesos negativos, contratiempos o problemas y/o la ira y la agresión son respuestas adecuadas y justificadas para solucionar la situación (Beck, 2003; Beck, et al., 1983).

Finalmente, estas actitudes y creencias facilitarían la aparición de los *pensamientos automáticos negativos* activadores de la ira-hostilidad, que son disfuncionales cuando filtran la interpretación de la situación de forma que distorsionan la percepción, valoración e interpretación de la realidad, así como también facilitan la aparición y experiencia de estados negativos como la ira y hostilidad, potencian una hiperactivación fisiológica y/o interfieren en el funcionamiento de la persona (Beck, 2003; Beck et al., 1983; Beck, 2000; Kassinove y Trafrate, 2002).

4. Los factores cognitivos relacionados con la ira-hostilidad: evidencia empírica en cuanto a su contenido

4.1. Los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad: evidencia empírica de su especificidad de contenido

En consonancia con los postulados de la teoría cognitiva de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) sobre la especificidad de contenido de las cogniciones en función de la emoción concreta experimentada, se ha encontrado evidencia empírica que avalaría este postulado en trabajos de construcción y validación de cuestionarios, inventarios o escalas para evaluar los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad. Estos estudios, con el objetivo de generar el conjunto de posibles ítems del test, se inician con una fase en la que se pide a los participantes que registren el autodiálogo que mantienen consigo mismos cuando están enfadados, bien a través de la inducción en

imaginación de la experiencia de ira-hostilidad con diversas técnicas, bien a través del recuerdo o bien a través del autorregistro de pensamientos en situaciones de su vida cotidiana en las que experimentan ira-hostilidad.

A este respecto, el equipo de Deffenbacher (Deffenbacher, Petrilli, Lynch, Oetting y Swaim, 2003) ha encontrado, en la construcción y validación del *Driver's Angry Thoughts Questionnaire* (DATQ), que los pensamientos automáticos de ira y hostilidad pueden agruparse en cinco categorías específicas en función de su contenido: (1) *juicio crítico* (visión negativa del otro, atribución de malas intenciones a otras personas y características de personalidad o cualidades negativas a otras personas); (2) *pensamiento verbalmente agresivo* (pensamientos automáticos con un contenido despectivo y altamente negativo hacia otras personas, aunque en un grado mucho más negativo y severo que la categoría anterior, tales como insultos, así como pensamientos sobre cómo la persona desearía implicarse en un comportamiento verbalmente agresivo); (3) *pensamiento físicamente agresivo* (deseo de hacer daño físicamente a la persona ofensora y los comportamientos necesarios para lograr ese objetivo); (4) *pensamiento de venganza y reto* (referido al deseo de vengarse de los otros y las conductas necesarias para tal objetivo); y, (5) *autoinstrucciones de afrontamiento adaptativo* (se refiere a un aspecto diferente de los procesos cognitivos asociados a la ira-hostilidad, son pensamientos automáticos para iniciar o facilitar comportamientos de afrontamiento positivo a la ira y la hostilidad, como autoinstrucciones para relajarse, solucionar problemas o iniciar conductas distractoras).

Estas categorías coinciden con las que Snyder, Crowson, Houston, Kurylo y Poirier (1997) propusieron anteriormente en el *Hostile Automatic Scale* (HAT): (1) *pensamiento físicamente agresivo*, (2) *devaluación de los otros* y (3) *pensamiento de venganza*.

Más recientemente, Suchday et al. (2004) han elaborado el *Anger Cognitions Inventory* (ACI) que establece la existencia de dos grandes tipos de pensamientos relacionados con la ira-hostilidad: un autodiálogo de tipo reflexivo y otro que denominan de resentimiento. Esta categorización es coherente con los estilos de expresión de la ira y hostilidad que el equipo de Harburg (2003) propone, pero también lo es con las categorías que se han encontrado en el DATQ (Deffenbacher et al., 2003), puesto que mientras que el primero de ellos implicaría pensamientos relacionados con la ira y hostilidad que tratan de guiar una afrontamiento más racional del problema e, incluso, un distanciamiento del mismo, los pensamientos de resentimiento, se refieren a un estilo cognitivo menos adaptativo cuyo contenido se relaciona con la idea de *venganza, injusticia y justificación de la adecuación de la experiencia de ira y hostilidad*.

En general, podría decirse que parece que sí que existe un autodiálogo específico de la experiencia de ira-hostilidad. Por un lado, aparecerían pensamientos de contenido negativo y de carácter más destructivo, cuyo significado se relaciona con una valoración negativa del supuesto agresor, deseos de agresión física o verbal, percepción de injusticia y daño intencionado, deseo de venganza o de reparación del daño sufrido y la adecuación de experimentar ira y hostilidad en estas situaciones. No obstante, también existiría otro conjunto de pensamientos que tratan de autorregular el comportamiento hacia un afrontamiento más adaptativo y eficaz de la situación, y que sería un autodiálogo dirigido a calmar a la persona, a pensar sobre cómo solucionar el problema e, incluso, a relativizar dicho problema o a distanciarse del mismo para tratar de solucionarlo cuando se esté más tranquilo.

4.2. Las creencias y actitudes relacionadas con la ira-hostilidad: evidencia empírica de su especificidad de su contenido

En cuanto al segundo nivel de cogniciones relacionadas con la ira-hostilidad y siguiendo la teoría cognitiva de Beck sobre la ira (Beck, 2003), así como diversos estudios empíricos (David et al., 2002; Hazebroek et al., 2001; Jones y Trower, 2004; Martin y Dahlen, 2004; Tafrate et al., 2002) y manuales clínicos (Davies, 2000; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Greenberg y Padesky, 1995; Kassirer y Tafrate, 2002; McKay et al., 1993; Nay, 2004), parece que el significado de dichas creencias y actitudes versan principalmente sobre contenidos relacionados con *baja tolerancia a la frustración* (creencia de que uno no tiene porqué soportar o afrontar problemas, contratiempos, malestar o sucesos negativos en general), *expectativas irreales* (creencia de que las cosas deben ser exactamente como uno desea que sean, y de que si esto no sucede así, es horrible para la persona), *elevada necesidad de aprobación o falacia de ser amado* (creencia de que las personas significativas para nosotros deben mostrarnos siempre su apoyo, amor, etc., y nunca han de desaprobarnos o criticar lo que hacemos), *susplicacia* (creencia de que las otras personas son básicamente egoístas, malas o interesadas, por lo que cualquier cosa que nos parezca mal, se interpretará como una ofensa intencionada), *culpabilización externa y necesidad de castigo* (la creencia de que, cuando algo sale mal, siempre hay alguien que tiene la culpa, y, por tanto, ha de ser castigado por ello), *justicia* (se refiere al conjunto de normas y reglas rígidas que deben cumplirse para que todo vaya bien y el mundo sea justo), así como *necesidad de control y perfeccionismo*.

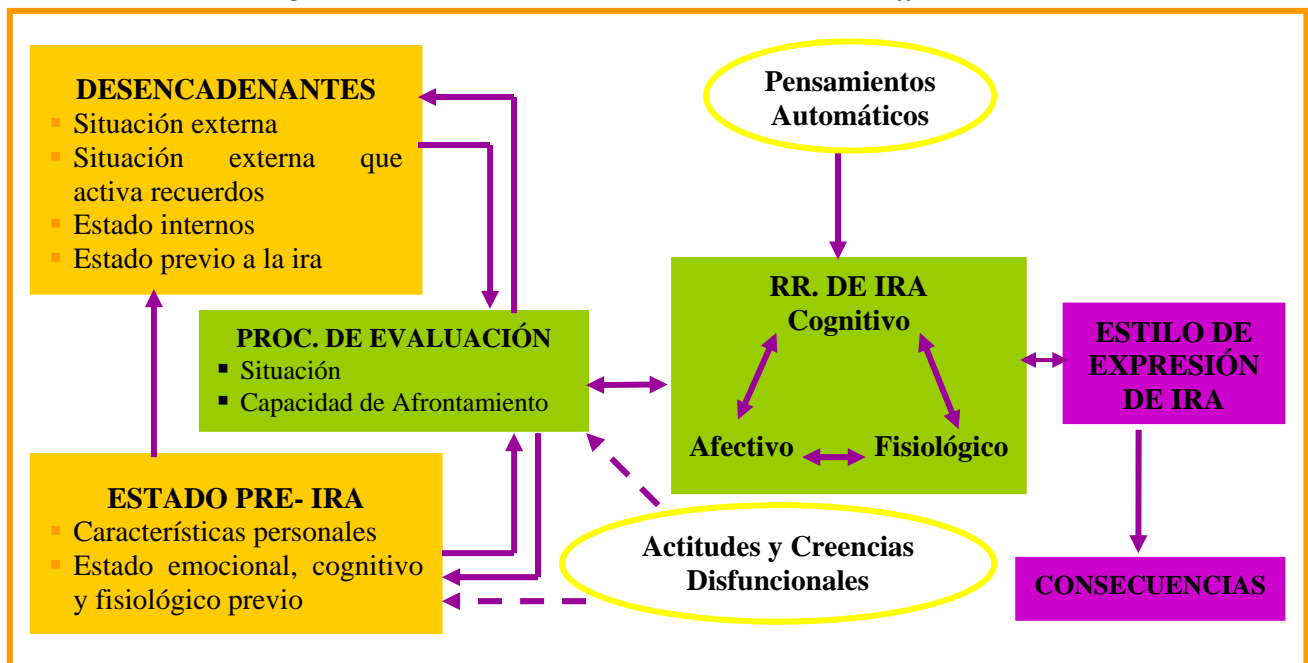
En general, de nuevo se evidencia el papel nuclear de los factores cognitivos que actúan como filtros en la aparición y en el mantenimiento de la ira-hostilidad. Estos filtros cognitivos parece que presentan cierta especificidad de contenido y, por tanto,

parece que se constataría un apoyo empírico a la teoría cognitiva de Beck, explicada más arriba (Beck, 2003; Beck et al., 1983).

5. Un modelo cognitivo integrador de la ira-hostilidad

Aunque los factores cognitivos serían los elementos nucleares de la experiencia de ira-hostilidad, éste es también un constructo complejo y multifactorial que, además de dichos componentes, tiene otros de naturaleza emocional, fisiológica y comportamental. Con el objetivo de integrar todos los componentes y mecanismos que operan en la ira y hostilidad, el equipo de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996) ha propuesto un modelo de trabajo de la ira que trata de integrar el modelo transaccional del estrés y las emociones de Lazarus, el modelo de la ira de Novaco, el modelo cognitivo de Beck y Ellis y el modelo de inoculación al estrés de Meichenbaum (véase la Figura 6.1.).

Figura 6.1.: Modelo Transaccional de la Ira de Deffenbacher



Deffenbacher concluye que, efectivamente, la ira es un estado emocional interno y experiencial fruto de la interacción y transacción entre los *precipitantes* (situaciones

internas o externas que facilitan la experiencia de ira), el *estado previo a la ira* (incluiría características más estables de la persona, actitudes, creencias, esquemas sobre uno mismo, el mundo y los demás, así como el estado previo más inmediato –estado emocional, físico, etc.–) y los *procesos de valoración primaria* (o de la situación) y *secundaria* (o de la capacidad de afrontamiento) (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996). En este momento, es cuando puede aparecer la experiencia de ira que incluye tres dominios relacionados que ocurren simultáneamente en el tiempo e interaccionan entre sí, facilitando que lo experimentemos como un único fenómeno: *emocional-experiencial* (la ira como una emoción que varía en intensidad desde la irritación leve hasta la furia), *fisiológico* (sobreactivación del sistema nervioso simpático, del sistema adrenal, del tono muscular, etc.) y *cognitivo* (pensamientos automáticos, autodiálogo interno, imágenes, etc.), que dan lugar, finalmente, a la *conducta motora* (diferentes estilos de expresión de la ira-hostilidad de emisión u omisión). Todo este proceso puede ser tanto adaptativo como desadaptativo, en función de las consecuencias que provoque a corto, medio y largo plazo. Claramente, este modelo de trabajo facilita una concepción operativa de los problemas psicológicos asociados a la ira-hostilidad y, por tanto, orienta sobre los aspectos que es necesario evaluar en el contexto clínico, así como ayuda a desarrollar programas de tratamiento psicológico eficaces dirigidos a los déficit que la persona concreta presenta.

En consecuencia y con relación a este último modelo de trabajo, puede observarse la importancia de los factores cognitivos relacionados con la ira-hostilidad, ya que en dicho modelo la aparición de esta emoción depende de una serie de filtros cognitivos que tienen lugar en diferentes niveles de profundidad, lo cual equivale al *modelo ABC de la emoción* o *modelo cognitivo de Beck*, que acaba de comentarse

(Beck, 2003; Beck et al., 1983). En este sentido, Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) enuncia, como acaba de verse, tres niveles de componentes cognitivos en función de su grado de profundidad o de accesibilidad a la conciencia. Si se avanza de los niveles cognitivos más profundos a los más superficiales y se ponen en relación la teoría cognitiva de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el modelo de la ira de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996; Deffenbacher, 1993), puede decirse que la experiencia de ira-hostilidad dependería, en primer lugar, de una serie de características personales relativamente estables, así como del conjunto de esquemas que la persona tiene sobre sí mismo, los otros y el mundo, a todo lo cual Beck denomina *dominio personal* y Deffenbacher incluye como factor de vulnerabilidad dentro del *estado pre-ira*. Concretamente, Beck (2003), en su modelo cognitivo de la ira, se refiere al *sesgo egocéntrico* como la característica básica del *dominio personal* que, junto a componentes cognitivos primarios de la ira como una *baja tolerancia a la frustración*, una *sensación de inadecuación o autoestima vulnerable* y una *elevada sensibilidad a la crítica*, predisponen a la experiencia de ira disfuncional.

Este conjunto de componentes cognitivos supondría las bases o raíces de la experiencia de ira-hostilidad disfuncional, la cual tendría lugar si se dan las condiciones necesarias en las que, de forma muy rápida y automática, interactúan los *desencadenantes* con los procesos de valoración primaria o de la situación y secundaria o de la propia capacidad de afrontamiento, es decir, los procesos de transacción individuo-ambiente que Deffenbacher postula en su modelo (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996). Durante estos procesos de valoración funcionarían las cogniciones intermedias de la teoría cognitiva de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983), es decir, las *actitudes*, *expectativas*, *valores* y

normas asociadas a la ira-hostilidad que subyacen a la activación del autodiálogo de ira del que somos más conscientes. La experiencia de ira-hostilidad tendrá lugar si se percibe que ha ocurrido algo que “no debería” porque se han violado normas, derechos o valores personales excesivamente rígidos, se percibe un “ataque” a la identidad inesperado o se considera que se han bloqueado objetivos importantes, pero sólo si se valora que esta situación (*valoración primaria*) es injusta, prevenible/controlable, intencionada e inmerecida o algo o alguien es culpable y, por tanto, merecedor de castigo. Además, se aumenta la probabilidad de una respuesta de ira si, en los procesos de *valoración secundaria*, se cree que se han sobrepasado los propios recursos de afrontamiento, hay un sentimiento de “estar fuera de control”, se considera que uno no debería tener porqué soportar sucesos negativos, contratiempos o problemas, o se considera que la ira y la agresión son respuestas adecuadas y justificadas para solucionar la situación (Beck, 2003; Beck et al., 1983; Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996, 1993; Greenberg y Padesky, 1995; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; McKay, et al., 1993).

Este segundo nivel de cogniciones subyace a la activación del nivel cognitivo más superficial, es decir, el autodiálogo de ira-hostilidad del que somos más conscientes. Cuando la situación ha sido interpretada como acaba de describirse, es cuando se es plenamente consciente de que se está sintiendo ira que, como ya se ha comentado, supone una rápida interacción entre los dominios emocional, fisiológico y cognitivo. El componente cognitivo de la respuesta de ira se correspondería con el nivel más accesible a la conciencia, el diálogo interno constante que caracteriza a la mente humana, y es lo que Beck denomina *pensamientos automáticos* (Beck, 2003; Beck et al., 1983), que se definiría como todo aquello que pasa por nuestra mente durante o inmediatamente después de una situación concreta, irrumpen en nuestra mente durante

todo el día en forma de palabras, de imágenes o de recuerdos. Los pensamientos automáticos, que pueden ser positivos, negativos o neutros, aunque los más relacionados con la ira disfuncional son los de contenido negativo, se caracterizan por su rapidez, brevedad y fugacidad en la conciencia, por ser automáticos, por el hecho de que normalmente somos más conscientes de la emoción que despiertan o de la reacción fisiológica que provocan que del pensamiento mismo; por ser desproporcionados o inadecuados a la situación, por ser aceptados sin cuestionamiento y por ser disfuncionales o desadaptativos ya que distorsionan la realidad, son emocionalmente perturbadores o interfieren en nuestro funcionamiento y en nuestra capacidad para alcanzar objetivos.

6. La importancia de la evaluación de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad

Como se concluye más arriba, los factores nucleares en la activación de la ira-hostilidad son los componentes y procesos cognitivos asociados y, como ya se ha subrayado, este hecho es coherente con el *modelo interactivo persona x situación revisado* propuesto por el equipo de Gerin (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002, 2000; Glynn et al., 2002; Lovallo y Gerin, 2003). No obstante, si bien existe evidencia empírica sobre la condición de factor de riesgo para la HTA-E de ciertos procesos cognitivos relacionados con la ira-hostilidad –procesos de rumiación y de perseveración cognitiva- (Glynn et al., 2002; Suchday et al., 2004), no existe en la literatura científica ningún estudio empírico que, en consonancia con el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), haya analizado si los pensamientos automáticos y las creencias y actitudes disfuncionales relacionados con la ira-hostilidad también son un

factor de riesgo para la PA elevada. Curiosamente, para realizar este tipo de estudio, nos encontramos con un problema importante que, como se verá a continuación, tiene relación con la evaluación de la ira-hostilidad en general y de sus componentes cognitivos en particular.

7. Problemas en la evaluación de la ira-hostilidad

Al hilo de lo que se ha ido comentando y según la revisión crítica realizada por Eckhardt, Norlander y Deffenbacher (2004) sobre la situación actual de la evaluación de la ira y la hostilidad, existe un claro bloqueo del avance en la investigación científica de la ira-hostilidad en todos sus campos y, en concreto, en el desarrollo de instrumentos de evaluación válidos y fiables de este constructo. Probablemente, este déficit se deba a dos problemas fundamentales que sufre este área de conocimiento: (1) ausencia de claridad conceptual en cuanto a una definición clara, precisa, sistemática y consensuada del constructo ira-hostilidad, que permita el desarrollo de modelos teóricos empíricamente validados, así como una diferenciación clara de otros constructos cercanos como es la agresión; y, (2) consideración de la ira y la hostilidad, casi de forma exclusiva, como un rasgo de personalidad, olvidando su vertiente más clínica. Por tanto, no se dispone de un modelo operativo, sistemático y globalmente aceptado que permita la determinación de los procesos de aparición, desarrollo y mantenimiento de la experiencia de ira-hostilidad y, más concretamente, de los problemas psicológicos relacionados con este constructo. Esto se refleja claramente en el hecho de que no existe una categorización diagnóstica sobre dichos problemas psicológicos, lo que, a su vez, dificulta el desarrollo de dichos modelos, así como de instrumentos de evaluación de la ira-hostilidad, el consenso entre profesionales para el estudio de este constructo o el desarrollo de programas psicológicos de tratamiento eficaces.

7.1. El problema de la definición de la ira-hostilidad

Con relación al primero de los problemas anteriormente mencionados, la complejidad del constructo de ira-hostilidad ha dificultado una definición clara, sistemática, operacional y consensuada de éste. Existe una gran variedad de concepciones, debida especialmente, como ya se vio en capítulos anteriores, a la multidimensionalidad del mismo, así como al solapamiento con otros constructos relacionados, aunque independientes, como es el caso de la agresión (García-León et al., 2004; Miller et al., 1996). Sin embargo, tal y como se analizó en otros capítulos, la constatación de la ira y la hostilidad como los principales componentes de riesgo cardiovascular del patrón de conducta tipo A ha favorecido que la comunidad científica llegase a cierto consenso sobre la concepción de ira, hostilidad y agresión como un continuo denominado **síndrome AHA-IHA** -*anger-hostility-aggression*; *ira-hostilidad-agresión*- (Fernández-Abascal y Palmero, 1999; Forgays et al., 1997; Spielberger et al., 2001), que coinciden con las tres dimensiones principales de este síndrome: componente afectivo-subjetivo, componente cognitivo y componente conductual, respectivamente (García-León et al., 2004; Martin et al., 2000; Miguel-Tobal et al., 1997; Miller et al., 1996; Spielberger et al., 2001).

7.2. La ira y la hostilidad como experiencia normal frente a problema clínico

La definición anteriormente señalada del síndrome AHA-IHA ha sentado las bases para posibilitar el desarrollo de la investigación sobre la ira-hostilidad, diferenciándola de la agresión. Sin embargo, con relación al segundo problema que se apuntaba más arriba, supone una limitación importante, puesto que no facilita criterios operacionales que permitan la discriminación entre la experiencia de ira-hostilidad normal y patológica para el diagnóstico de los problemas psicológicos relacionados con la ira y la hostilidad, ni para su evaluación o tratamiento.

En este sentido, podría decirse que el *modelo transaccional de la ira* propuesto por el equipo de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), que ya se comentó en detalle en apartados anteriores, constituye una respuesta a este déficit. Claramente, este modelo de trabajo facilita una concepción más operativa de la experiencia de ira-hostilidad y, por tanto, orienta sobre los aspectos que es necesario evaluar, así como ayuda a desarrollar programas de tratamiento psicológico eficaces dirigidos a los déficit que la persona concreta presenta. Además, este modelo es coherente con el *modelo cognitivo* de Beck, cuya utilidad clínica para entender la patología relacionada con otras emociones negativas como, por ejemplo, la depresión y la ansiedad, y el tratamiento psicológico relacionado con dichas patologías viene refrendada por una abundante literatura empírica (Beck, 2003; Beck et al., 1983).

7.3. El problema de la ausencia de categorías diagnósticas

El hecho de que no se reconozca la ira-hostilidad como un problema primario por ninguna de las categorizaciones diagnósticas oficiales existentes como el DSM-IV o la CIE-10 constituye otra prueba más del claro bloqueo en el avance científico en esta área (Eckhardt et al., 2004). A pesar de que la ira, como emoción negativa primaria, debería ser una categoría diagnóstica como lo es la ansiedad o la depresión, lo que sin duda es indiscutible es que la ausencia de un diagnóstico formal de los problemas asociados a la ira y la hostilidad dificulta la investigación sobre sus causas, procesos y consecuencias (Deffenbacher, 1996; Kassirer y Tafrate, 2002).

Con relación a este hecho, el equipo de Deffenbacher (Deffenbacher y McKay, 2000a; Deffenbacher, 1996) ha propuesto una categorización de dichos problemas desde un punto de vista pragmático, que diferencia cinco categorías que tratan de reflejar su carácter situacional o generalizado, así como así como la posible presencia o no de

episodios de comportamiento agresivo asociados: trastorno adaptativo con ira, trastorno de ira situacional sin agresión, trastorno de ira situacional con agresión, trastorno de ira generalizado sin agresión y trastorno de ira generalizado con agresión. Si bien esta categorización no presenta adecuados niveles de fiabilidad y validez, porque no existen estudios al respecto y, principalmente, porque no se ha aceptado de una manera consensuada, sin duda constituye una interesante aportación que quizá habría de validarse en estudios empíricos futuros.

La necesidad de una categorización formal de los trastornos o problemas de ira-hostilidad no sólo viene justificada por el hecho de que facilitaría el avance empírico en el estudio de la ira y la hostilidad, sino también porque su ausencia supone una clara amenaza para el logro de una adecuada validez de constructo para su evaluación, especialmente en población normal frente a la población clínica.

7.4. El problema de la validez

Como consecuencia de todo este panorama, tal y como se ha venido argumentando, la validez y, concretamente, la validez de constructo de la evaluación de los diferentes componentes de la ira-hostilidad se encuentra comprometida.

Es más, el problema de la validez de constructo de los instrumentos de evaluación de la ira-hostilidad va mucho más allá de una confusión conceptual, puesto que, siguiendo las conclusiones de Haynes, Richard y Cubany (1995), compromete a la validez de contenido y, por tanto, ve reducida la validez del diagnóstico clínico, la validez de la valoración de la eficacia del tratamiento o la validez de los posibles factores explicativos y del mantenimiento del problema, y, asimismo, compromete también a la validez factorial, de forma que las puntuaciones de los instrumentos puede que no reflejen la realidad de las facetas del constructo.

8. Situación actual: revisión de los inventarios

Consecuentemente, el estado actual con relación a la evaluación de la ira y la hostilidad es bastante confuso, puesto que, a pesar de disponer de un enorme abanico de instrumentos, muchos de ellos adaptados a población española, la mayoría de ellos adolecen del problema de validez de constructo o del problema de la concepción de la ira-hostilidad como una dimensión de personalidad, olvidando su vertiente clínica (Eckhardt et al., 2004; García-León et al., 2004). Así, nos encontramos con serias dificultades para evaluar y medir, de forma precisa, válida y fiable, el constructo ira-hostilidad, puesto que existen tantos instrumentos como concepciones hay del mismo (Miller et al., 1996).

Por otro lado, si la ira-hostilidad es un constructo multidimensional clínicamente relevante, como ocurre con el resto de emociones negativas básicas (ansiedad y depresión), será necesario disponer de una batería de evaluación que aborde sus diferentes dimensiones para poder realizar una valoración completa, fiable, objetiva y comprehensiva de los problemas relacionados con dicho constructo (Eckhardt et al., 2004; Edmondson y Conger, 1996). En este sentido, mientras que se dispone de instrumentos y métodos adecuados, válidos y fiables para evaluar los aspectos emocionales y conductuales, como, por ejemplo, el *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo* (STAXI-2) de Spielberger (1999), adaptado a población española (Spielberger et al., 2001), para evaluar la dimensión fisiológica como, por ejemplo, el *Anger Symptom Scale* (Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), o distintos instrumentos psicofisiológicos (Edmondson y Conger, 1996), o para evaluar las consecuencias de la ira y la hostilidad como, por ejemplo, el *Anger Consequences Questionnaire –ACQ–* (Dahlen y Martin, 2006), nos encontramos con un importante vacío en cuanto a la evaluación objetiva, válida y fiable del componente cognitivo, una

gran inconsistencia, puesto que, desde las concepciones más actuales de la ira-hostilidad, las cogniciones parecen ser el factor nuclear para el desarrollo y mantenimiento de la experiencia de dicho constructo y de los problemas relacionados con el mismo (Eckhardt et al., 2004; Martin y Dahlen, 2004; Snyder et al., 1997).

Es cierto que ha habido varios intentos a lo largo de los años, como el *Multidimensional Anger Inventory* –MAI- de Siegel (1986) o el *Novaco Anger Scale* –NAS- de Novaco (Eckhardt et al., 2004; Jones, Thomas-Peter y Trout, 1999) que pretenden evaluar la ira desde una perspectiva multidimensional. Sin embargo, la valoración del componente cognitivo se refiere más al constructo de actitud hostil que al de pensamientos automáticos relacionados con la ira. Por su parte, Snell, Gum, Shuck, Mosley y Hite (1995) han desarrollado el *Clinical Anger Scale* –CAS-, que pretende evaluar la ira desde una perspectiva clínica. Sin embargo, no valora los aspectos cognitivos propiamente dichos, sino la intensidad de la experiencia de ira ante diferentes grupos de ítems como ira actual, futura o relacionada con los otros.

Por otro lado, Sukhodolsky, Golub y Cromwell (2001) han desarrollado una escala, el *Anger Rumination Scale*, con adecuados niveles de fiabilidad y validez, pero este instrumento evalúa procesos cognitivos de rumiación relacionados con la ira y la hostilidad, y no pensamientos, actitudes o creencias concretas relacionadas con la ira-hostilidad.

No obstante, en los últimos años, se ha observado un cambio de tendencia y pequeños avances muy esperanzadores en la creación de instrumentos que evalúen de una manera válida y fiable los componentes cognitivos de la ira y la hostilidad que se proponen en los modelos cognitivos de Beck y Deffenbacher. Así, en consonancia con el postulado de la teoría cognitiva de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) sobre la especificidad del contenido de los pensamientos automáticos en función de la emoción

concreta experimentada, recientemente Deffenbacher et al. (2003) han desarrollado y validado el *Driver's Angry Thoughts Questionnaire* –DATQ-, que pretende medir los pensamientos automáticos de ira agrupados en cinco categorías específicas en función de su contenido: *juicio crítico*, *pensamiento verbalmente agresivo*, *pensamiento físicamente agresivo*, *pensamiento de venganza y reto* y *autoinstrucciones de afrontamiento adaptativo*. Estas categorías coinciden con las que Snyder et al. (1997) proponen en el *Hostile Automatic Scale* –HAT-: *pensamiento físicamente agresivo*, *devaluación de los otros* y *pensamiento de venganza*. Ambos inventarios presentan una estructura bastante similar a la encontrada en el *Anger Cognitions Inventory* –ACI- (Suchday et al., 2004), que encuentra que los pensamientos se estructuran en cinco escalas: *afrontamiento racional*, *venganza*, *búsqueda de justicia*, *distanciamiento* y *pensamientos que justifican la emoción de ira*.

En consecuencia, en los últimos años, se observa un cambio de tendencia y pequeños avances muy esperanzadores en esta línea, gracias al desarrollo del DATQ (Deffenbacher et al., 2003), instrumento al que subyace una clara concepción clínica y cognitiva de la ira y que presenta, además, adecuados índices de fiabilidad y validez. Sin embargo, no se dispone de adaptación a población española y su utilidad para el estudio de los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad en otros campos aplicados como, por ejemplo, el de la hipertensión arterial esencial, se ve limitada por el hecho de que el contenido de sus ítems es excesivamente específico en cuanto al problema o la población de aplicación (conductores agresivos). En este sentido la escala HAT, construida por Snyder et al. (1997) con muy buenos índices psicométricos, puede utilizarse en un ámbito de aplicación más general, pero, de nuevo, no se dispone de adaptación española, al igual que ocurre con el ACI de Suchday et al. (2004). Finalmente, Calvete et al. (2005) han desarrollado y validado en población

española el *Self Talk Inventory* –STI–, pero es bastante amplio, puesto que mide autodiálogo o pensamientos automáticos negativos y positivos en afectividad negativa, y, por tanto, no es específico de la ira y es, en cierto modo, restringido, ya que son pocos los ítems que se refieren al componente cognitivo de la ira. Además, el STI se ha validado en una muestra universitaria, lo cual dificulta la generalización de los resultados a la población española general o a la población clínica.

En cuanto a la evaluación de las creencias y actitudes disfuncionales relacionadas con la ira y la hostilidad el panorama no es mucho más halagüeño, ya que sólo se ha encontrado un instrumento al respecto, la *Angry Cognitions Scale* –ACS– (Martin y Dahlen, 2007). La ACS es un instrumento compuesto de 54 ítems que se estructura en dos subescalas: procesos disfuncionales y procesos adaptativos. Los procesos disfuncionales se dividen en cinco tipos de distorsiones cognitivas: *error atribucional* (atribución de una intención negativa a los demás, asumiéndose que se conocen los verdaderos motivos del comportamiento de las otras personas, es decir, se piensa que las otras personas nos han hecho daño o han sido injustas intencionalmente, sin tener en cuenta los múltiples factores que han podido motivar su comportamiento), *sobregeneralización* (tendencia a exagerar o a ir más allá de los hechos de la situación o del problema; pudiendo convertir el problema en más grande de lo que realmente es al utilizar palabras como “siempre”, “todo”, “nunca”, “nadie”,...), *etiquetamiento global* (aplicación de etiquetas globales a las personas que la juzgan negativamente en su totalidad en vez de juzgar a su comportamiento concreto; se utilizan términos como “estúpido”, “egoísta”, “mentiroso”, “injusto”, “perdedor”, etc.), *deberías* (supone una serie de reglas rígidas sobre cómo debería y no debería comportarse la gente, aquellas que se comportan de acuerdo a esas reglas son “buenas” y las que no “malas”, de forma que se tiende a elevar las preferencias y deseos personales a exigencias hacia uno

mismo, los demás y el mundo) y *catastrofismo* (tendencia a predecir el futuro de forma negativa, convirtiendo todo un problema y a verlo peor de lo que realmente es; de modo que habitualmente, se describen los sucesos como “horribles”, “terribles” o “desagradables”). Aunque las subescalas de la ACS que miden toda estas actitudes muestran índices adecuados de fiabilidad y de validez, presentan la limitación importante de que son excesivamente situacionales, en el sentido que sus ítems se vinculan a situaciones concretas en las que las personas pueden experimentar ira y hostilidad, no reflejando el carácter más general y profundo de las creencias y actitudes relacionadas con la ira y la hostilidad, tal y como se enuncia en el modelo cognitivo de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983). Además y, quizá su principal limitación, es el hecho de que está dirigida a evaluar los errores cognitivos del pensamiento de la ira-hostilidad y no tanto las creencias y actitudes relacionadas con dicho constructo en función de su contenido en coherencia con el modelo cognitivo de Beck y la hipótesis de la congruencia emocional (Beck, 2003; Beck et al., 1983). Por otro lado, la ACS se ha desarrollado y validado en una muestra extraída de población norteamericana y, lamentablemente, no cuenta hasta ahora con una adaptación a población española.

9. La necesidad de inventarios que evalúen los componentes cognitivos de la ira-hostilidad

En conclusión, a pesar de que los componentes cognitivos asociados a la ira y a la hostilidad son los factores nucleares para la experiencia de ira-hostilidad, se constata la escasez de instrumentos de evaluación válidos y fiables para la cuantificación de los pensamientos y las creencias y actitudes disfuncionales relacionadas con la ira y la hostilidad, fundamentadas en el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996) , y la

ausencia en concreto de instrumentos para dichos propósitos desarrollados o adaptados a la población española.

Por ello, para la evaluación de los pensamientos automáticos y creencias disfuncionales relacionados con la ira-hostilidad en la hipertensión arterial esencial y, en general, para su evaluación en todo tipo de ámbitos teóricos y aplicados, se considera necesario el desarrollo en España de dos instrumentos de evaluación con adecuados índices de fiabilidad y validez para dicho propósito. En este sentido, tal y como defiende Clarck (1997, 1988), la evaluación de los productos cognitivos como los pensamientos automáticos (o autodiálogo interno) o las actitudes y creencias disfuncionales asociados a estados de ánimo específicos es fundamental para el avance de la teoría y práctica cognitiva de modelos como el de Beck (1983). Establecida esta necesidad, cabría plantearse cuál sería el mejor modo de evaluar esos componentes cognitivos, dado que la misma puede realizarse a través de diferentes métodos. La elección es difícil dado que, como bien afirma Clarck (1997, 1988) tras revisar los distintos métodos de evaluación, tanto los métodos de autoinforme o retrospectivos como las medidas basadas en tiempo real tienen sus pros y sus contras. En cualquier caso, dada la naturaleza interna y subjetiva de los aspectos cognitivos, es fundamental, de nuevo, el tema de la validez de la medida en sus distintas facetas (factorial, convergente, discriminante, de criterio concurrente, de criterio predictiva, etc.), siendo los métodos de autoinforme los que hoy por hoy presentan los mejores resultados, tanto en cuanto a la validez y fiabilidad de la medida como en cuanto a los índices de sensibilidad al cambio terapéutico o a su relación costes-beneficios (Clarck, 1997, 1988).

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

Parte Empírica

*"Todo lo que somos es el resultado de lo que hemos pensado; está
fundado en nuestros pensamientos y está hecho de nuestros
pensamientos"*
Buda

La revisión teórica que se ha presentado sugiere que la ira-hostilidad constituye el principal factor de riesgo psicológico para la hipertensión arterial esencial y que el *modelo interactivo persona x situación revisado*, propuesto por el equipo de Gerin (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002, 2000; Glynn et al., 2002; Lovallo y Gerin, 2003), es la concepción que mejor explicaría hoy en día el mecanismo por el que la ira-hostilidad podría influir en las elevaciones de la presión arterial, al postular que son los procesos y componentes cognitivos de la ira-hostilidad los que actúan como factores de riesgo para la HTA-E, cronifican la respuesta de activación asociada y contribuyen al mantenimiento de los cambios patofisiológicos asociados a la PA crónicamente elevada. No obstante, si bien existe alguna evidencia empírica sobre la condición de factor de riesgo para la HTA-E de los procesos cognitivos relacionados con la ira-hostilidad, no existe, que sepamos, ningún estudio en la literatura científica que, en consonancia con el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), analice si los componentes cognitivos de la ira-hostilidad (pensamientos, creencias y actitudes) también son un factor de riesgo para la PA elevada.

Por ello, el principal objetivo de esta tesis doctoral, *Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial*, es el de contribuir al análisis del perfil psicológico de la hipertensión arterial esencial en cuanto a la ira-hostilidad, siendo la inclusión de sus componentes cognitivos (pensamientos y actitudes) la principal novedad de esta tesis puesto que, respecto a la literatura científica disponible, nuestro estudio es el primero que incluye dichos componentes.

Obviamente, para alcanzar ese objetivo se necesitan instrumentos para la evaluación de esos componentes cognitivos, pero, curiosamente, a pesar de que las

concepciones más actuales de la ira-hostilidad postulan que los factores cognitivos son los elementos nucleares para experimentar ira-hostilidad, no existen instrumentos válidos y fiables y adaptados a población española para la evaluación de los pensamientos automáticos y las actitudes disfuncionales relacionados con la ira-hostilidad que postula el *modelo cognitivo de la ira* de Beck.

En consecuencia, la parte empírica de esta tesis responde a tres objetivos que han estructurado los próximos tres capítulos. En primer lugar, en el *Capítulo 7* se ha desarrollado y validado en dos estudios independientes un inventario para la cuantificación válida y fiable de los pensamientos automáticos asociados a la ira-hostilidad en la población general española, el *Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad* – IPRI. De manera complementaria, en el *Capítulo 8*, en otros dos estudios independientes se ha construido y validado el *Inventario de Creencias y Actitudes Relacionadas con la Ira-Hostilidad* (IACRI) que, con adecuados criterios psicométricos, permite valorar este componente cognitivo en la población general española.

Finalmente, en el *Capítulo 9*, se ha desarrollado el objetivo principal de esta tesis doctoral: el análisis del perfil psicológico de las personas con HTA-E frente a las personas con niveles adecuados de presión arterial en cuanto a las diferentes facetas de la ira-hostilidad y, especialmente, en cuanto a sus componentes cognitivos de pensamientos automáticos y actitudes disfuncionales. Para ello, se han tenido en cuenta las recomendaciones para superar las limitaciones metodológicas en esta área de investigación en cuanto a la medición válida y fiable de la PA (Suls et al., 1995), la necesidad de discriminar los casos de HTA-E de los casos de HTA-CA y HTA enmascarada puesto que estos últimos podrían sesgar los resultados (Sanz et al., 2006), y la evaluación adecuada de la ira-hostilidad (Eckhardt et al., 2004).

Capítulo 7:

Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad - IPRI

1. Introducción

A pesar de la importancia de la ira-hostilidad para entender la existencia de problemas de salud como la hipertensión arterial esencial o distintos problemas psicológicos y sociales, existe un claro estancamiento en el avance de su estudio científico, y, más específicamente en el desarrollo de instrumentos de evaluación de dicho constructo válidos y fiables (Eckhardt et al., 2004). La ausencia de instrumentos de evaluación de la ira y la hostilidad es mucho más patente cuando se trata de la cuantificación de sus componentes cognitivos, a pesar de que, según las últimas concepciones empíricas, los aspectos cognitivos relacionados con la ira y la hostilidad parecen ser los elementos nucleares para su aparición y mantenimiento (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996; Edmondson y Conger, 1996).

Efectivamente, la experiencia de ira y hostilidad y su mantenimiento parecen depender de una serie de filtros cognitivos que tienen lugar a diferentes niveles de profundidad, y, en concreto, los pensamientos automáticos se evidencian como elemento nuclear para el mantenimiento de la experiencia de dicha emoción, así como de la activación fisiológica asociada. Esta concepción, evidentemente, equivale al *modelo ABC de la emoción* o a la *teoría cognitiva de los trastornos emocionales de Beck*, que recientemente ha sido adaptado a la ira (Beck, 2003; Beck et al., 1983). La concepción cognitiva de la ira y la hostilidad cada vez recibe un mayor apoyo empírico tanto de forma directa, puesto que las personas con una ira disfuncional o bajo la

experiencia de ira y hostilidad presentan una mayor proporción de pensamientos automáticos negativos y distorsiones cognitivas asociadas a ira (David et al., 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; Tafrate et al., 2002), como indirecta, ya que recientes estudios controlados, así como revisiones teóricas y meta-analíticas, demuestran como la terapia cognitiva es eficaz y efectiva tanto en problemas clínicamente relevantes de ira en general como en problemas específicos (Beck y Fernandez, 1998; Deffenbacher et al., 2000; DelVecchio y O'Leary, 2004; Edmondson y Conger, 1996). Todo ello apoyaría la idea de que los factores cognitivos tienen un papel nuclear y mediacional en la aparición y el mantenimiento de la ira.

En este sentido, en los últimos años, se observa un cambio de tendencia en la evaluación cognitiva de la ira-hostilidad y pequeños avances muy esperanzadores en esta línea, ya que se han comenzado a construir instrumentos con este objetivo. Concretamente, el *Driver's Angry Thoughts Questionnaire* – DATQ (Deffenbacher et al., 2003), el *Hostile Automatic Thoughts Scale* – HAT Scale (Snyder et al., 1997) o el *Anger Cognitions Inventory* – ACI (Suchday et al., 2004), tres inventarios que presentan una estructura bastante similar en cuanto al contenido de los pensamientos relacionados con la ira y la hostilidad. No obstante, ninguno de ellos ha sido adaptado a población española y el primero de ellos era altamente específico en cuanto al problema o la población de aplicación (conductores agresivos). Finalmente, Calvete et al. (2005) han desarrollado y validado en población española el *Self Talk Inventory* – STI. Este instrumento es bastante amplio ya que mide tanto autodiálogo o pensamientos automáticos positivos como negativos, y todos ellos referidos tanto a la experiencia afectiva de ira-hostilidad como a la de ansiedad o depresión, por lo que son pocos los ítems que se refieren específicamente al componente cognitivo negativo de la ira y la

hostilidad (tan sólo 6 ítems), y, por tanto, la evaluación de este componente parece un poco restringida y podría no cubrir adecuadamente dicho constructo. Por otro lado, el STI tan sólo ha sido validado en muestras universitarias, lo que dificulta la generalización de sus resultados a la población española general o clínica.

Consecuentemente, el **objetivo** del presente estudio es desarrollar y validar un inventario de pensamientos automáticos relacionados con la ira y la hostilidad, que permita obtener una medida válida y fiable de dicho autodiálogo interno basado en el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996). Para superar los problemas metodológicos y clínicos comentados en capítulos anteriores, el inventario se ha desarrollado a partir de una muestra heterogénea extraída de población general española y siguiendo las recomendaciones de Haynes et al. (1995) y de Clarck (1997, 1988), optimizando así la probabilidad de desarrollar un instrumento con una adecuada validez de constructo y contenido.

2. Estudio 1

Para desarrollar y validar el inventario de pensamientos automáticos relacionados con la ira y la hostilidad, se llevaron a cabo dos estudios con distintas muestras de personas que tenían como objetivo analizar las propiedades psicométricas de diferentes versiones de dicho inventario para lograr una versión final con adecuados índices de fiabilidad y de validez.

2.1. Método

2.1.1. Participantes

En el *Estudio 1* participó inicialmente una muestra de 356 personas voluntarias. La mayoría de estas personas (84%) fueron seleccionadas de la población general de la Comunidad de Madrid a través de la técnica de reclutamiento conocida como “bola de nieve”, mediante la cual un grupo de estudiantes universitarios de Psicología que participaba en un seminario voluntario sobre “Personalidad, Ira, Hostilidad y Agresión” fue entrenado para aplicar el protocolo de evaluación a 6 personas de su entorno (un varón y una mujer en cada uno de los siguientes rangos de edad: 18-29 años, 30-50 años, y mayores de 50 años), además de completar ellos mismos dichos cuestionarios.

Dado que algunos participantes no completaron adecuadamente el protocolo de evaluación o eran menores de 18 años, sus datos fueron eliminados de forma que la muestra final de participantes constaba de 320 personas adultas. La heterogeneidad era la característica más destacable de esta muestra, puesto que poco más de la mitad eran mujeres ($n = 179$; 55,9% frente a un 44,1% de varones) y sus edades oscilaban en un amplio rango, desde 18 a 81 años, con una media de edad de 38 años ($DT = 16,4$). La mayoría habían cursado estudios universitarios (38,5%) o secundarios (25,6%), y trabajaban principalmente fuera de casa (41,6%) o bien eran estudiantes (27,8%).

2.1.2. Instrumentos

El protocolo de evaluación utilizado en el *Estudio 1* se componía de dos inventarios: el *Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad* (IPRI) y el *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2* (STAXI-2).

El *Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad* (IPRI) es un instrumento de autoinforme diseñado para evaluar los pensamientos automáticos

relacionados con la ira y la hostilidad que las personas tienen cuando experimentan dichas emociones o sentimientos. El desarrollo de este inventario se detalla en el apartado *Procedimiento* y, en este *Estudio 1* así como en el *Estudio 2*, se analizan distintas versiones experimentales del mismo (versión inicial de 63 ítems y versión reducida de 36 ítems), hasta llegar a la versión definitiva del IPRI que se compone de 26 ítems y que será objeto de un análisis más detallado en el *Estudio 2*. Tanto en las versiones experimentales como en la final, el IPRI pregunta a la persona evaluada, a través de escalas de tipo *Likert* que van de 1 (*Nunca*) a 5 (*Siempre*), sobre la frecuencia con la que ha tenido pensamientos automáticos asociados a ira y hostilidad cuando ha experimentado algún episodio de ira, enfado, rabia u hostilidad durante las dos últimas semanas, incluyendo el día en que rellena el inventario.

Para obtener una medida de ira, en sus facetas de rasgo y estilos de expresión de ira, con la que poder validar el IPRI tanto en las fases de construcción del instrumento como en la validación de la versión definitiva de éste, en el *Estudio 1* se aplicó el ***Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2 (STAXI-2)*** de Spielberger (1999), en la versión adaptada a la población española de Spielberger et al. (2001). Este inventario es un instrumento de autoinforme de 49 ítems que mide diferentes facetas del constructo de ira (ira como estado y rasgo, así como diferentes estilos de expresión y control de la ira) en una escala de tipo *Likert* de 4 puntos (de 1 a 4). Dados los objetivos de este estudio, se utilizaron tres de las escalas del STAXI-2. La escala de *Ira Rasgo* que evalúa, a través de 10 ítems, la tendencia a percibir muchas situaciones diferentes como enojosas o frustrantes y a responder a las mismas con un estado elevado de ira. La adaptación española del STAXI-2 tiene índices de fiabilidad y validez adecuados y parecidos a los que muestra la versión original (Spielberger et al., 2001). En concreto, en la muestra normativa española, la escala de Ira Rasgo obtuvo una correlación test-

retest a los dos meses de 0,71 y un coeficiente *alfa* de Cronbach de 0,82, lo que indica niveles apropiados de fiabilidad tanto en términos de estabilidad temporal como de consistencia interna. En la muestra del presente estudio, la escala de Ira Rasgo también presentó un índice adecuado de fiabilidad de consistencia interna con un *alfa* de 0,85.

Además, se utilizaron las dos escalas del STAXI-2, de seis ítems cada una, que miden los diferentes estilos de expresión de ira: expresión externa e interna. La escala de *Expresión Externa de la Ira* mide la frecuencia con la que la persona tiende a manifestar la experiencia de ira a través de conductas verbalmente agresivas (gritos, insultos, discusiones, comentarios irónicos,...) o con un comportamiento físicamente agresivo hacia personas u objetos. La escala de Expresión Externa en la versión española presenta adecuados niveles de fiabilidad, tanto en cuanto a la consistencia temporal (correlación test-retest en un intervalo temporal de dos meses = 0,59) como en la consistencia interna (coeficiente *alfa* de Cronbach = 0,69) (Spielberger et al., 2001). No obstante, en nuestro estudio esta escala parece presentar una mayor fiabilidad, puesto que el coeficiente *alfa* de Cronbach como índice de consistencia interna fue de 0,75. Por su parte, la escala de *Expresión Interna de la Ira* evalúa la frecuencia con la que la persona tiende a realizar esfuerzos por inhibir o suprimir la manifestación de los sentimientos de ira que experimenta. Esta escala también presenta unos adecuados índices de fiabilidad, tanto en cuanto a su estabilidad temporal (correlación test-retest en un intervalo de dos meses de 0,61) como en cuanto a su consistencia interna (coeficiente *alfa* de Cronbach de 0,67) (Spielberger et al., 2001). En nuestro trabajo la consistencia interna de esta escala fue ligeramente superior, con un coeficiente *alfa* de Cronbach en el *Estudio 1* de 0,71.

2.1.3. Procedimiento

La construcción y validación de la versión de 36 ítems del IPRI, se desarrolló a lo largo de diferentes etapas.

1) Generación de una muestra de pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad

En una primera fase, se construyó un **listado de pensamientos automáticos** probablemente **relacionados con la ira y la hostilidad**. Para confeccionar dicho listado de posibles ítems del IPRI, se recurrió a diversos métodos. Por un lado, se realizó una exhaustiva revisión bibliográfica tanto de diversas publicaciones científicas sobre modelos cognitivos de la ira y la hostilidad, como de otros inventarios o cuestionarios que evaluaran sus componentes cognitivos (Beck, 2003; Deffenbacher et al., 2003; Martin y Dahlen, 2004; Snyder et al., 1997; Sukhodolsky et al., 2001), así como manuales clínicos aplicados de tratamiento psicológico para la ira o publicaciones sobre estudios de caso único referidos a problemas de ira-hostilidad (Davies, 2000; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Greenberg y Padesky, 1995; McKay et al., 1993; Nay, 2004). Por otro lado, se realizó un pequeño estudio de generación de pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad a partir de un grupo de 10 personas (8 mujeres y 2 hombres) de edades comprendidas entre los 25 y 30 años y con estudios superiores, a los que se les pidió que recordaran, como si fuera una película, la ocasión más reciente en la que habían experimentado ira en su mayor intensidad, para visualizarla con todo detalle durante unos minutos. A continuación, se les instruyó y entrenó para rellenar un sencillo registro en el que, entre otras cosas, tenían que especificar los pensamientos que habitualmente tenían cuando experimentaban ira, rabia, enfado, etc. Con toda la información recogida a partir de esas dos fuentes, se elaboró un listado de 174 posibles pensamientos automáticos asociados a ira y

hostilidad, que se organizaron en seis categorías propuestas *a priori* en función de su contenido y basándonos en las establecidas en el *Hostile Automatic Scale* – HAT (Snyder et al., 1997) y en el *Driver's Angry Thoughts Questionnaire* – DATQ (Deffenbacher et al., 2003), que ya se explicaron en detalle en el Capítulo 6 de la parte teórica de la presente tesis doctoral: *Juicio Crítico* (p. ej., “Lo está haciendo de forma intencionada para provocarme”), *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (p. ej., “¡Menudo bestia!”), *Pensamientos Físicamente Agresivos* (p. ej., “Le daría una paliza”), *Pensamientos de Venganza y Reto* (p. ej., “Esta persona necesita que le den una lección”) y *Autoinstrucciones de Afrontamiento Positivo* (p. ej., “No voy a entrar en su juego”).

Asimismo, se postuló una nueva categoría en función del contenido del listado de pensamientos, que se denominó *Pensamientos de Afrontamiento Negativo* y que hace referencia a pensamientos automáticos negativos cuyo contenido implica una actitud negativa hacia los problemas o sucesos negativos, puesto que la persona considera que no debería tener porqué sufrir, soportar o afrontar sucesos negativos, contratiempos, malestar o, en general, cualquier emoción negativa (p. ej., “No puedo aguantar otra crítica”).

2) Validación interjueces

En una segunda fase, se realizó un pequeño estudio de **validación interjueces** de los ítems generados en la fase anterior con el objetivo de construir la versión experimental del IPRI en función del juicio de un grupo de expertos ajenos al presente proyecto y compuesto por 6 estudiantes de doctorado en Psicología. A este grupo de expertos, se les pidió que valoraran cada uno de los 174 ítems del listado de pensamientos en una escala de tipo *Likert* de 1 (*muy poco*) a 5 (*mucho*) en relación con tres criterios: *representatividad del constructo* (representatividad de cada uno de los

ítems de los pensamientos o autodiálogo interno que una persona podría tener en situaciones reales en las que experimenta ira y hostilidad, en relación con la definición dada del constructo), *representatividad categorial* (grado en que considera que cada uno de los ítems pertenece a la categoría a la que se les ha asignado *a priori* y no a otra) y *adecuación ecológica–sociolingüística* (grado en que el experto considera que cada uno de los ítems del listado de pensamientos, tal y como se ha enunciado, se adecua a cómo lo pensaría un español en una situación real en la que experimentara ira u hostilidad, a la frecuencia de empleo de dicho enunciado y a la realidad del idioma castellano tal y como hoy se utiliza). En concreto, los resultados obtenidos en la validación interjueces mostraron una elevada representatividad de constructo y una alta homogeneidad en las respuestas dadas por los jueces ($M = 4,54$, $DT = 0,30$, rango de las valoraciones = 1–5). Respecto a la representatividad categorial, se encontró que ésta era elevada, puesto que todos los ítems mostraron una adecuación a la categoría asignada *a priori* en función de los juicios emitidos, que presentaron a su vez una homogeneidad elevada o moderada (*Juicio Crítico*: $M = 4,65$, $DT = 0,10$, rango = 1–5; *Pensamientos Verbalmente Agresivos*: $M = 4,69$, $DT = 0,28$, rango = 2–5; *Pensamientos Físicamente Agresivos*: $M = 4,88$, $DT = 0,15$, rango = 3–5; *Pensamiento de Venganza y Reto*: $M = 4,79$, $DT = 0,12$, rango = 2–5; *Autoinstrucciones de Afrontamiento Negativo*: $M = 4,74$, $DT = 0,23$, rango = 2–5; y, *Autoinstrucciones de Afrontamiento Positivo*: $M = 4,71$, $DT = 0,32$, rango = 3–5). Finalmente, los juicios emitidos en cuanto a la adecuación ecológica-sociolingüística de cada uno de los ítems también fueron bastante adecuados ($M = 4,88$, $DT = 0,11$ y rango = 2–5). A partir de los juicios emitidos por este grupo de expertos con relación a estos tres criterios, se seleccionaron los mejores ítems de pensamientos automáticos asociados a ira-hostilidad, determinándose la versión experimental del IPRI, que se

compuso de 63 ítems de pensamientos automáticos relacionados con la ira y la hostilidad (véase el Anexo I).

3) Aplicación de los inventarios y cuestionarios

En una tercera y última fase, se impartió a un grupo de alumnos de Psicología un seminario sobre “Personalidad, Ira, Hostilidad y Agresión”, en el que, entre otros contenidos, se les entrenaba en la aplicación de un protocolo de evaluación que incluía, en el orden a continuación mencionado, una hoja de consentimiento informado (en la cual se explicaba a los participantes el objetivo de la investigación y se les pedía su colaboración voluntaria), el IPRI de 63 ítems y el STAXI-2. Una vez entrenados, dichos alumnos debían aplicar el protocolo de evaluación a 6 personas diferentes. Finalmente, los alumnos se encargaban de devolver los seis protocolos aplicados para su posterior análisis de datos.

2.1.4. Análisis de datos

Se realizaron análisis de correlación de *Pearson* de cada uno de los ítems del IPRI con las puntuaciones del STAXI-2 en las variables de ira rasgo, expresión externa de ira y expresión interna de la ira, como índices de validez de criterio, que, junto con los análisis exploratorios de fiabilidad de consistencia interna (coeficiente de consistencia interna *alfa* de Cronbach) para cada una de las combinaciones de ítems de cada una de las categorías teóricas, permitieron seleccionar los 36 mejores ítems para la construcción del IPRI.

Sobre esa versión de 36 ítems del IPRI, se realizaron diversos análisis factoriales (método de extracción por ejes principales con rotación oblimin) con el objetivo de comprobar cuál era la mejor estructura factorial del inventario. Primero, se realizó un análisis factorial sin restricción de factores y, después, se fue restringiendo a 6, 5, 4 y 3

factores en función de los resultados de diversos procedimientos para la determinación del número de factores a extraer (p. ej., test de sedimentación o test *scree* de Cattell, valores propios mayores que uno, análisis paralelo de Horn) y de la interpretabilidad psicológica de los factores sobre la base de los ítems que en la matriz de configuración presentaban pesos factoriales superiores a 0,40 en un factor determinado y no presentaban pesos mayores de 0,35 en los restantes factores.

2.2. Resultados

2.2.1. Construcción de la versión de 36 ítems del IPRI

Con el objetivo de construir y validar la versión definitiva de dicho inventario a partir de la versión experimental inicial de 63 ítems (véase el Anexo I), el IPRI se aplicó junto con el STAXI-2, tal y como se ha descrito más arriba, a una muestra de 320 personas extraída de la población general y heterogénea en cuanto a su sexo y edad.

A partir de esos datos, se escogió, en primer lugar, la mejor combinación de ítems para cada una de las seis categorías teóricas propuestas en función de que dichos ítems mostraran al menos una correlación mínima de 0,10 con ira rasgo, expresión externa o expresión interna de ira, como índices de validez de criterio y a partir de los análisis exploratorios de fiabilidad de las diferentes combinaciones de ítems de cada una de dichas categorías teóricas (coeficiente de consistencia interna *alfa* de Cronbach). En concreto, entre los ítems escogidos, el 89% (32 ítems), el 86% (31 ítems) y el 89% (32 ítems) superaron el criterio de al menos una correlación mínima de 0,10 con las escalas del STAXI-2 de Ira Rasgo, de Expresión Externa de Ira o de Expresión Interna de Ira, respectivamente. Esa correlación mínima representa, en función de los estándares que Cohen (1988) propone para valorar el tamaño del efecto de los coeficientes de correlación (pequeño = 0,10; moderado o medio = 0,30; grande = 0,50), al menos una correlación de tamaño pequeño entre los ítems y alguno de los criterios de validez. Es

más, en función de dichos estándares, se puede estimar que los ítems escogidos presentaban una correlación media moderada con ira rasgo (r media = 0,29; rango de r = 0,01 - 0,45) y con expresión externa de la ira (r media = 0,24; rango de r = 0,02 - 0,42), mientras que con la escala de expresión interna de la ira la correlación media era baja (r media = 0,15; rango de r = 0,04 - 0,27). Por otro lado, la estimación de la fiabilidad de los ítems escogidos muestra una consistencia interna muy buena, puesto que los coeficientes *alfa* de Cronbach oscilaron entre 0,80 y 0,89.

De este modo, se construyó la versión de 36 ítems del IPRI (véase el Anexo I) sobre la que se realizaron diversos análisis factoriales para comprobar cuál era la mejor estructura factorial del IPRI.

2.2.2. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IPRI

Con el objetivo de analizar de forma empírica la estructura de la versión de 36 ítems del IPRI, se realizaron diversos análisis factoriales ya que tanto el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,92) como la prueba de esfericidad de Bartlett [$\chi^2_{(325, N=320)} = 4275,13, p < 0,001$] sugerían que los datos eran apropiados para el análisis factorial. Un primer análisis con el método de extracción de ejes principales extrajo cuatro factores con valores propios mayores que uno que explicaban el 60,3% de varianza de los datos. Los autovalores de los seis primeros factores y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis) fueron: 9,34 (35,9%), 3,03 (11,7%), 1,86 (7,1%), 1,42 (5,5%), 0,92 (3,6%) y 0,87 (3,3%). Mientras que el criterio de valores propios mayores que 1 (criterio de Kaiser-Guttman) sugería una solución factorial de cuatro factores, el test *scree* (gráfico de sedimentación) de Cattell sugería tanto una solución de cuatro como de cinco factores. Como el diseño del IPRI postulaba *a priori* la existencia de 6 factores, se analizó la interpretabilidad psicológica de las soluciones factoriales de 6, 5, 4 y 3 factores obtenidas mediante el método de extracción de ejes

principales y el método de rotación oblimin. Para evaluar la interpretabilidad de los factores en cada solución factorial, se tuvieron en cuenta los ítems que presentaban una saturación mayor o igual a 0,40 en un factor y, fundamentalmente, los ítems cuya saturación principal era igual o superior a 0,40 en un factor e inferior a 0,35 en el resto de los factores.

Teniendo en cuenta estos criterios, la solución factorial más interpretable desde el punto de vista psicológico fue la de cuatro factores (véase la Tabla 7.1.). Es más, los resultados de un análisis paralelo (Horn, 1965) utilizando el programa propuesto por O'Connor (2000) también sugerían que la solución de cuatro factores era la más apropiada. Existen numerosos datos que indican que el análisis paralelo es uno de los métodos más exactos para decidir el número de factores en un análisis factorial y superior a los métodos tradicionales del criterio de Kaiser-Guttman o del test *scree* de Cattell (Velicer, Eaton y Fava, 2000; Zwick y Velicer, 1986).

En la solución de cuatro factores, el primer factor, al que se ha denominado *Pensamientos Hostiles* (PH), se compondría de un total de 14 ítems, los seis que *a priori* se incluyeron en la categoría de Pensamientos de Venganza y Reto, ya que efectivamente tenían pesos factoriales superiores a 0,40 en ese factor, oscilando los mismos entre 0,48 y 0,84, y los seis que en teoría pertenecían a la categoría de Juicio Crítico y cuyos pesos factoriales se encontraban entre 0,32 y 0,58. Estos doce ítems se podrían considerar los contenidos principales de este factor. Además, el análisis factorial ha incluido como ítems de *Pensamientos Hostiles* dos ítems que *a priori* se postularon para la categoría de Pensamientos de Afrontamiento Negativo, pero que presentaban saturaciones de 0,67 y 0,48 en este factor.

El segundo factor se ha denominado *Pensamientos de Afrontamiento* (PA) y lo compondrían 9 ítems. El contenido principal de este factor se correspondería a la

categoría propuesta *a priori* de Autoinstrucciones de Afrontamiento Positivo, puesto que cinco de los seis ítems tienen una saturación superior o igual a 0,40 en ese factor e inferior a 0,35 en los restantes factores. Como ocurrió en el Factor 1, también se han incluido empíricamente tres ítems que a nivel teórico se postularon dentro de la categoría de Pensamientos de Afrontamiento Negativo, los ítems 3, 5 y 15, cuyos pesos factoriales principales, que se encontraban en este segundo factor, eran, respectivamente, 0,46, 0,51 y 0,34.

Pensamientos Verbalmente Agresivos (PVA), integrado por 7 ítems, aparece como el tercer factor, e incluye los seis ítems que *a priori* se postularon para la categoría de ese mismo nombre y cuyos pesos factoriales se encuentran entre 0,42 y 0,91. No obstante, de nuevo se incluiría en este tercer factor un ítem (el número 23) que se postuló como perteneciente a la categoría teórica de Pensamientos de Afrontamiento Negativo.

Finalmente, el factor cuarto, *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA), se compone de 6 ítems que coinciden totalmente con los que se postularon *a priori* para la categoría teórica del mismo nombre y cuyos pesos factoriales oscilaron entre 0,74 y 0,56.

Tal y como puede deducirse, la categoría teórica de *Pensamientos de Afrontamiento Negativo*, añadida como innovación frente a las categorías que se proponían en otros inventarios similares, como el DATQ de Deffenbacher et al. (2003) o el HAT de Snyder et al. (1997), con el objetivo de dar respuesta a un grupo de pensamientos relacionados con la ira que había aparecido en el listado de pensamientos confeccionado, parece la menos robusta, puesto que no se incluye claramente en ninguno de los factores, sino que se reparte por tres de ellos.

Tabla 7.1.: Matriz de Configuración de la Versión de 36 Ítems del IPRI

Categoría <i>a priori</i>	Ítems	Factor 1 PH	Factor 2 PA	Factor 3 PVA	Factor 4 PFA
PFA	1. Le daría una paliza.			,26	,56
PFA	2. Lo/a estamparía contra la pared.				,60
PAN	3. No puedo más.		,46		,24
PVR	4. Él/ella es culpable y debería pagarlo.	,52			,30
PAN	5. No tengo porqué aguantar esto.		,51	,20	
PFA	6. Desearía que esta persona estuviese muerta.				,70
PVR	7. Esta persona necesita que le den una lección.	,48			
PVA	8. ¡Esto es una mierda!			,63	
AA+	9. No voy a entrar en su juego.		,35	,28	,21
AA+	10. Simplemente cálmate.		,83		
JC	11. No puedo creer que sea tan desconsiderado/a. ¡Qué egoísta!	,43	,29		
PVR	12. La próxima se la devuelvo.	,79			
AA+	13. No puedes hacer nada, así que relájate.		,72		
PVR	14. Tengo que devolvérsela.	,84			
PAN	15. Todo ha sido un completo desastre, un fracaso total. Nada ha ido bien.	,24	,34		
PFA	16. Odio tanto a esa persona que podría matarla.				,70
PAN	17. No puedo aguantar otra crítica.	,48	,30		
JC	18. Desearía que se callara la boca y se fuera.	,42		,37	
PVR	19. Se va a enterar con quién está tratando.	,57			
AA+	20. Simplemente, enciende la radio y distráete.		,53		
PVA	21. ¡Es un desgraciado!			,73	
PFA	22. Lo/a molestaría a palos.				,74
PAN	23. No puede ser.		,33	,37	
JC	24. Lo hace para provocarme.	,58			
PVA	25. ¡Qué imbécil!			,91	
PVA	26. ¡Menudo bestia!			,42	
PVA	27. ¡Vete a la mierda!			,80	
PVA	28. ¡Menudo idiota!			,74	
PVR	29. Le voy a hacer lo mismo a ver si le gusta.	,81			
PFA	30. Me gustaría romperle los dientes.				,63
JC	31. ¿Eres un estúpido/a, cómo puedes olvidar tus obligaciones, responsabilidades,...?	,32		,23	
AA+	32. Simplemente, retírate y relájate.		,79		
JC	33. Lo está haciendo de forma intencionada para molestarme.	,50			
JC	34. Está intentando manipularme.	,52			
AA+	35. Afróntalo, en ocasiones tienes que cruzarte con gente así.	,25	,43		
PAN	36. Un insulto más y sé que perderé el control.	,67			

Nota. $N = 320$. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20 para facilitar la lectura de la matriz factorial. JC: Juicio Crítico; PVA: Pensamientos Verbalmente Agresivos; PFA: Pensamientos Físicamente Agresivos; PVR: Pensamiento de Venganza y Reto; AA+: Autoinstrucciones de Afrontamiento Positivo; PAN: Pensamientos de Afrontamiento Negativo; PH: Pensamientos Hostiles; PA: Pensamientos de Afrontamiento; PVA: Pensamientos Verbalmente Agresivos; PFA: Pensamientos Físicamente Agresivos.

Por último, es importante señalar que, tal y como puede observarse en la Tabla

7.1., hay cinco ítems que no cumplen los criterios psicométricos propuestos *a priori*

para su inclusión (pesos factoriales $\geq 0,40$ en el factor principal y $< 0,35$ en los secundarios), pero que, sin embargo, se han mantenido dentro del factor en el que presentaban una mayor saturación. Concretamente, son los ítems número 18 y 31 de *Pensamientos Hostiles*, el 9 y 15 de *Pensamientos de Afrontamiento* y el 23 de *Pensamientos Verbalmente Agresivos*. Esta decisión se ha tomado debido a que las diferencias con los criterios propuestos no eran muy elevadas y a la naturaleza exploratoria de este primer estudio, ya que, de hecho, se pretendía realizar un segundo estudio (*Estudio 2*) de replicación de la versión de 36 ítems del IPRI en el que se podría comprobar de nuevo la robustez psicométrica de los cinco ítems.

2.2.3. Relaciones entre los factores y entre las escalas

Se realizaron análisis de correlación de *Pearson* entre los cuatro factores obtenidos en el análisis factorial y entre las cuatro escalas (puntuación de cada participante en cada una de las escalas obtenida a partir de la suma de los ítems que integran cada una de ellas según el análisis factorial) para comprobar la magnitud de la relación entre dichos factores o escalas, de manera que estos resultados pudieran contribuir a decidir si es adecuado o no establecer una puntuación total del inventario. Los resultados indican que tanto los cuatro factores como las cuatro escalas correlacionan moderadamente entre sí, excepto el factor/escala de *Pensamientos de Afrontamiento* que presenta correlaciones algo más bajas e, incluso, prácticamente nula (0,04) con *Pensamientos Físicamente Agresivos* (véanse las Tablas 7.2. y 7.3.).

Tabla 7.2.: Matriz de Correlaciones entre los Factores de la Versión de 36 Ítems del IPRI

Factores	Pensamientos Hostiles	Pensamientos de Afrontamiento	Pensamientos Verbalmente Agresivos	Pensamientos Físicamente Agresivos
Pensamientos Hostiles	1	,46	,52	,40
Pensamientos de Afrontamiento		1	,37	,04
Pensamientos Verbalmente Agresivos			1	,42
Pensamientos Físicamente Agresivos				1

Nota. N = 320.

Tabla 7.3.: Matriz de Correlaciones entre las Escalas de la Versión de 36 Ítems del IPRI

Escalas	Pensamientos Hostiles	Pensamientos de Afrontamiento	Pensamientos Verbalmente Agresivos	Pensamientos Físicamente Agresivos
Pensamientos Hostiles	1	,54**	,58**	,54**
Pensamientos de Afrontamiento		1	,42**	,28**
Pensamientos Verbalmente Agresivos			1	,56**
Pensamientos Físicamente Agresivos				1

Nota. N = 320. ** ($p < ,01$)

2.2.4. Análisis de validez de criterio de la versión de 36 ítems del IPRI

Se realizaron análisis de correlación de *Pearson* entre las puntuaciones de los factores de la versión de 36 ítems del IPRI y las medidas de las diferentes escalas de ira obtenidas del STAXI-2 (Spielberger et al., 2001; véase la Tabla 7.4.). En general, podemos decir que los cuatro factores de la versión de 36 ítems del IPRI presentan adecuados índices de validez de criterio, puesto que las correlaciones son moderadas, tanto con Ira Rasgo como con Expresión Externa de Ira y Expresión Interna de Ira. Es destacable, que es el factor de *Pensamientos Hostiles* el que presenta una mayor correlación con Rasgo de Ira (0,45), así como con Expresión Externa (0,40), faceta de la ira con la que más correlaciona también *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (0,40), que también presenta una adecuada correlación con Ira Rasgo (0,39), así como *Pensamientos Físicamente Agresivos* correlaciona adecuadamente con Rasgo de Ira

(0,37). Sin embargo, Expresión Interna presenta correlaciones algo más bajas, siendo con *Pensamientos de Afrontamiento* con la que presenta una relación algo mayor (0,26), mientras que, como era de esperar, este factor no se relaciona con Expresión Externa de Ira (0,07). Quizá lo más relevante es que la mayoría de estas correlaciones son superiores a 0,35, lo que según Prieto y Muñiz (2000) es un indicador de que la validez de criterio es buena; el resto de los factores presentan una validez de criterio suficiente, puesto que las correlaciones oscilan entre 0,20 y 0,35 al menos con alguna de las escalas del STAXI-2.

Tabla 7.4.: Matriz de Correlación entre los Factores de la Versión de 36 Ítems del IPRI y las Facetas de la Ira del STAXI-2

	Pensamientos Hostiles (IPRI)	Pensamientos de Afrontamiento (IPRI)	Pensamientos Verbalmente Agresivos (IPRI)	Pensamientos Físicamente Agresivos (IPRI)
Ira Rasgo (STAXI-2)	,45**	,21**	,39**	,37**
Expresión Externa de la Ira (STAXI-2)	,40**	,07	,40**	,31**
Expresión Interna de la Ira (STAXI-2)	,24**	,26**	,20**	,21**

Nota. N = 320. ** ($p < ,001$).

2.2.5. Análisis de fiabilidad de los factores del IPRI de 36 ítems

Los índices de fiabilidad de consistencia interna, estimados a través del coeficiente *alfa* de Cronbach, para las escalas basadas en los cuatro factores anteriormente comentados, muestran que, en general, esta versión del IPRI tendría unos índices de fiabilidad adecuados, puesto que todos ellos superan el criterio estándar de 0,70; es más, todos ellos superarían el criterio óptimo de 0,80 (véase la Tabla 7.5.). Destaca que es el factor de *Pensamientos Hostiles* el que presenta un índice mayor de fiabilidad de consistencia interna (0,92).

Tabla 7.5.: Fiabilidad como Consistencia Interna de la Versión de 36 Ítems del IPRI

IPRI	Coefficiente <i>alfa</i> de Cronbach
Pensamientos Hostiles	,92
Pensamientos Verbalmente Agresivos	,85
Pensamientos Físicamente Agresivos	,88
Pensamientos de Afrontamiento	,85

Nota. $N = 320$.

2.3. Discusión

Con relación a los resultados encontrados en el *Estudio 1*, podemos concluir que el IPRI aparece como un instrumento de evaluación de los pensamientos automáticos relacionados con la ira y la hostilidad prometedor, puesto que presenta adecuados índices psicométricos de validez factorial, validez de criterio y fiabilidad de consistencia interna.

Los análisis factoriales realizados evidencian que el IPRI presenta una estructura de cuatro factores que corroboraría parcialmente la estructura postulada *a priori*. El primer factor, denominado *Pensamientos Hostiles* (PH), se compondría de 14 ítems y evalúa los pensamientos relacionados con una visión negativa de la persona supuestamente ofensora, a la que se le atribuyen malas intenciones o cualidades y características de personalidad negativas; asimismo, incluye pensamientos cuyo contenido se refiere al deseo de vengarse de dicha persona y las conductas necesarias para tal objetivo. Por tanto, en este primer factor, se unirían las categorías postuladas *a priori* de Juicio Crítico y Pensamientos de Venganza y Reto. *Pensamientos de Afrontamiento* (PA; 9 ítems) se erige como el segundo factor y se refiere a un aspecto diferente del autodiálogo interno relacionado con la ira y la hostilidad, puesto que serían pensamientos de contenido más adaptativo que facilitarían el inicio de comportamientos funcionales para afrontar y manejar la propia experiencia de ira y hostilidad, como autoinstrucciones para relajarse, para iniciar conductas distractoras, o para solucionar problemas, coincidiendo prácticamente en su totalidad con la categoría inicialmente

propuesta de Autoinstrucciones de Afrontamiento Adaptativo. Finalmente, se evidencian dos factores más, *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (PVA) y *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA), compuestos por 7 y 6 ítems, respectivamente, y que coinciden con las categorías propuestas *a priori* con el mismo nombre. El primero de ellos, PVA, se referiría por tanto a pensamientos altamente despectivos sobre la persona supuestamente ofensora, como por ejemplo insultos, así como pensamientos que reflejarían el deseo de implicarse en un comportamiento verbalmente agresivo; en el mismo sentido, PFA se refiere a los pensamientos que indican el deseo de agredir físicamente a personas u objetos y las conductas necesarias para ello.

Como se ha comentado más arriba, el estudio empírico del IPRI corrobora parcialmente las categorías postuladas a nivel teórico. Uno de los resultados más relevantes es el hecho de que en nuestro estudio las categorías de Juicio Crítico y de Pensamientos de Venganza y Reto se unen a nivel empírico, lo cual no esperábamos y no coincide con los resultados que el equipo de Deffenbacher encontró en la validación del DATQ (Deffenbacher et al., 2003), puesto que a ellos sí les aparecen como dos categorías independientes. Un análisis detallado de los ítems evidencia que quizá no sea tan extraña la unión empírica de estas dos categorías teóricas, puesto que la persona percibe que ha ocurrido algo que “no debería” y, consecuentemente, este hecho es injusto; pero, además, la persona o evento provocador del supuesto ataque lo ha realizado de una forma intencionada y, por tanto, es culpable y merecedor de castigo. Todo esto se correspondería con la visión negativa y la atribución de malas intenciones a los otros o culpabilización externa (Juicio Crítico) y, en consecuencia, con el deseo o la necesidad de reparar el daño sufrido (Pensamientos de Venganza y Reto).

Por otro lado, sobre la base de la revisión de los pensamientos probablemente relacionados con la ira y la hostilidad realizada, se postuló una posible categoría novedosa, puesto que en ningún otro instrumento se había incluido: *Pensamientos de Afrontamiento Negativo*. Esta categoría englobaría pensamientos referidos a una actitud negativa hacia los problemas, es decir, a la idea de que uno no tiene por qué soportar o afrontar sucesos negativos. Empíricamente, esta categoría se ha evidenciado como la más lábil y la de menor robustez, puesto que los ítems que conceptualmente pertenecían a ella se han repartido por los diferentes factores. La propuesta de esta categoría era teóricamente plausible, puesto que se ha constatado, tanto a nivel empírico como en la práctica clínica, que las personas con ira disfuncional presentan una actitud negativa hacia los problemas y una baja tolerancia a la frustración (Beck, 2003; Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996, 1993; Greenberg y Padesky, 1995; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; McKay et al., 1993). Sin embargo, puede que el autodiálogo interno relacionado con un afrontamiento negativo a los problemas, contratiempos y dificultades no sea exclusivo de la experiencia de ira y hostilidad, sino que también esté presente en el resto de emociones negativas primarias, como, por ejemplo, la ansiedad y la depresión. Posiblemente, si el autodiálogo relacionado con un afrontamiento negativo a los sucesos negativos es común a las tres emociones negativas básicas (ansiedad, depresión e ira-hostilidad), quizá no sean lo suficientemente salientes o específicos de la ira y la hostilidad como para erigirse como un factor empírico y representativo de este componente cognitivo de la emoción de la ira y la hostilidad.

Finalmente, destacar que el IPRI presenta índices de validez de criterio y fiabilidad bastante adecuados y prometedores. Por un lado, podríamos concluir que los diferentes factores del IPRI parecen ser representativos del constructo ira y hostilidad,

aunque evalúan un aspecto diferente a las facetas de la ira evaluadas con el STAXI-2, puesto que la mayoría de las correlaciones encontradas son moderadas, superando todas ellas el criterio de suficiencia y en la mayoría alcanzándose el criterio de buena validez de criterio según las recomendaciones de Prieto y Muñiz (2000). Del mismo modo, la medida de los pensamientos relacionados con la ira propuesta es fiable, puesto que todos los factores del IPRI no sólo superan el criterio estándar de 0,70 como índices de adecuada fiabilidad interna, sino que todos ellos superan el criterio óptimo de 0,85, que indica una consistencia interna muy buena (Prieto y Muñiz, 2000).

3. Estudio 2

Aunque los resultados del *Estudio 1* eran prometedores respecto a las bondades psicométricas del IPRI como instrumento para evaluar los pensamientos automáticos relacionados con la ira y la hostilidad, era obvia la necesidad de realizar un segundo estudio que replicara dichas bondades y, a su vez, examinara otras propiedades psicométricas no consideradas en dicho primer estudio como, por ejemplo, la validez discriminante del IPRI respecto a las medidas de otros constructos emocionales negativos que no son la ira-hostilidad como pueden ser la ansiedad y la depresión.

3.1. Método

3.1.1. Participantes

En este segundo estudio, participó un grupo de personas voluntarias seleccionadas en su mayoría (85%) de la población general de la Comunidad Madrid por el mismo procedimiento utilizado en el *Estudio 1*. La muestra inicial de este estudio la integraron 262 participantes, de los cuales se eliminaron los datos de 9 de ellos, bien por no indicar el sexo ni la edad, o bien por no cumplimentar adecuadamente el protocolo de evaluación. La muestra final de participantes del *Estudio 2* quedó

compuesta, pues, por 253 personas, cuya característica más destacable de nuevo fue la heterogeneidad en cuanto al sexo (prácticamente la mitad, 52,8%, eran mujeres) y la edad (rango de edad entre 18 y 78 años, $M = 38$ años; $DT = 16,3$). Como en el primer estudio, en esta muestra, la mayoría de personas había cursado estudios universitarios (54,4%) y principalmente trabajaban fuera de casa (56,1%) o eran estudiantes (26,8%).

3.1.2. Instrumentos

En el *Estudio 2*, se utilizaron los mismos instrumentos que en el *Estudio 1* (el IPRI, aunque en la versión de 36 ítems resultante del primer estudio, y el STAXI-2) y, además, se utilizaron el *Inventario de Ansiedad de Beck* (BAI) y el *Inventario para la Depresión de Beck II* (BDI-II) con el objetivo de poder analizar la validez discriminante del IPRI frente a los problemas de ansiedad y depresión.

En cuanto al *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2* (STAXI-2) de Spielberger (1999) en su versión española (Spielberger et al., 2001), también en la muestra del *Estudio 2* se obtuvieron índices de fiabilidad de consistencia interna adecuados tanto en la escala de *Ira Rasgo* (α de Cronbach = 0,86) como en las medidas de *Expresión Externa* (α de Cronbach = 0,75) y de *Expresión Interna de Ira* (α de Cronbach = 0,70), índices que además eran similares a los del *Estudio 1*.

El *Inventario de Ansiedad de Beck* (BAI) de Beck, Epstein, Brown y Steer (1988) es un instrumento de autoinforme que se compone de 21 ítems que, con una escala de tipo *Likert* de 4 puntos, pretenden evaluar el grado de gravedad con que una persona sufre sintomatología ansiosa durante la última semana. En este estudio, se ha utilizado la versión española del BAI (Sanz y Navarro, 2003) que presenta adecuados niveles de fiabilidad de consistencia interna en una muestra de estudiantes universitarios (coeficiente α de Cronbach = 0,88). En el presente estudio, con una muestra de

población general española, este inventario también presentó un índice adecuado de fiabilidad de consistencia interna (*alfa* de Cronbach = 0,93).

El *Inventario para la Depresión de Beck-II* (BDI-II; Beck, Steer y Brown, 1996) es un instrumento de autoinforme compuesto por 21 ítems, cuyo objetivo es identificar y cuantificar la gravedad de la sintomatología depresiva en relación con los criterios diagnósticos de los trastornos depresivos que propone el DSM-IV (APA, 1994). Cada ítem del BDI-II presenta cuatro afirmaciones que representan distintos niveles de gravedad de un síntoma depresivo y que aparecen ordenadas de menor a mayor gravedad, y la persona debe escoger aquella afirmación que mejor describe su estado en las últimas dos semanas. En el presente estudio, se utilizó la adaptación española del BDI-II (Sanz, Navarro y Vázquez, 2003; Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003; Sanz, García-Vera, Espinosa, Fortún y Vázquez, 2005), que presenta índices adecuados de fiabilidad de consistencia interna, tanto en muestras de la población universitaria como de la población general o de la población de pacientes con trastornos psicológicos, con *alfas* de Cronbach de 0,89, 0,87 y 0,89, respectivamente. En la muestra de la población general española de este estudio, también se ha encontrado un índice de fiabilidad de consistencia interna adecuado (*alfa* de Cronbach = 0,92).

3.1.3. Procedimiento

El procedimiento del *Estudio 2* se desarrolló en dos fases similares a las del primero. En primer lugar, se impartió a un grupo de alumnos voluntarios de Psicología un seminario sobre “Personalidad, Ira, Hostilidad y Agresión”, en el que, entre otros contenidos, se les entrenaba en la aplicación del protocolo de evaluación. A continuación, dichos alumnos debían aplicar dicho protocolo a 6 personas diferentes (un varón y una mujer de edades comprendidas entre 18 y 29 años, un varón y una mujer entre 30 y 50 años y un varón y una mujer mayores de 50 años). Este protocolo se

componía en primer lugar del consentimiento informado, en el cual se explicaba a los participantes el objetivo de esta investigación, así como de la batería de inventarios en el siguiente orden: IPRI, STAXI-2, BAI y BDI-II. Finalmente, los alumnos se encargaban de devolver los seis protocolos aplicados para su posterior análisis de datos.

3.1.4. Análisis de datos

En el *Estudio 2*, se realizaron con las contestaciones al IPRI de 36 ítems los mismos análisis factoriales que en el *Estudio 1*, con el objetivo de comprobar si se replicaba la solución hallada para el IPRI en este último estudio. Estos análisis permitieron llegar a una versión definitiva de 26 ítems del IPRI cuyas propiedades psicométricas en cuanto a su validez factorial, fiabilidad de consistencia interna y validez de criterio fueron examinadas mediante los mismos análisis que en el primer estudio, pero con la muestra de 253 personas. Asimismo, se realizaron sobre esta muestra análisis correlacionales de *Pearson* y parciales con las medidas de ira, ansiedad y depresión para comprobar la validez de criterio y discriminante del IPRI definitivo de 26 ítems.

3.2. Resultados

3.2.1. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IPRI

El *Estudio 2* tenía como objetivo replicar la estructura factorial de la versión de 36 ítems del IPRI en un segundo grupo de participantes. Para comprobar que la estructura de esta versión hallada en el *Estudio 1* era la más adecuada, se llevaron a cabo los mismos análisis factoriales por el método de extracción de ejes principales con rotación oblimin, puesto que tanto el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,92) como la prueba de esfericidad de Barlett [$\chi^2_{(630, N = 253)} = 5049,12, p < 0,0001$] sugerían que los datos eran adecuados para dicho análisis. Un primer análisis

factorial extrajo siete factores con valores propios mayores que uno que explicaba el 64,7% de la varianza de los datos, y cuyos autovalores y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis) fueron: 12,83 (35,6%), 3,62 (10,0%), 2,01 (5,6%), 1,51 (4,2%), 1,16 (3,2%), 1,12 (3,1%) y 1,03 (2,9%). Sin embargo, al igual que ocurría en el *Estudio 1*, el criterio de valores propios mayores que 1 (criterio de Kaiser-Guttman) sugería una solución factorial de cuatro factores y el gráfico de sedimentación o test *scree* de Cattell sugería tanto una solución de cuatro como de cinco factores. Dado que el diseño del IPRI postulaba *a priori* la existencia de 6 factores, mientras que los análisis de la versión de 36 ítems del IPRI del *Estudio 1* evidenciaban una solución empírica de cuatro factores, una vez más se analizó la interpretabilidad psicológica de las soluciones factoriales de 6, 5 y 4 factores obtenidas mediante el método de extracción de ejes principales y el método de rotación oblimin, teniendo en cuenta los ítems que presentaban una saturación mayor o igual a 0,40 en un factor y, fundamentalmente, aquellos ítems cuya saturación principal era igual o superior a 0,40 en un factor e inferior a 0,35 en el resto de factores.

De nuevo, basándonos en estos criterios, la solución factorial más plausible desde el punto de vista psicológico fue la de cuatro factores (véase la Tabla 7.6.). Es más, al igual que en el *Estudio 1*, los resultados de un análisis paralelo (Horn, 1965) utilizando el programa propuesto por O'Connor (2000) también sugerían que la solución de cuatro factores era la más apropiada.

En general, podría afirmarse que prácticamente se replica la solución factorial de esta versión del inventario, puesto que los principales componentes de cada uno de los cuatro factores coinciden: *Pensamientos Hostiles* se compondría fundamentalmente de Pensamiento de Venganza y Reto y Juicio Crítico; *Pensamientos de Afrontamiento* se correspondería básicamente con Autoinstrucciones de Afrontamiento Positivo; y

Pensamientos Verbalmente Agresivos y Pensamientos Físicamente Agresivos con las categorías teóricas que llevan su mismo nombre.

Tabla 7.6.: Matriz de Configuración Comparativa entre el Estudio 1 y el Estudio 2 de la Versión de 36 Ítems del IPRI

Ítems	Pensamientos Hostiles		Pensamientos de Afrontamiento		Pensamientos Verbalmente Agresivos		Pensamientos Físicamente Agresivos	
	Estudio 1	Estudio 2	Estudio 1	Estudio 2	Estudio 1	Estudio 2	Estudio 1	Estudio 2
1		,31			,26		,56	,49
2		,48					,60	,29
3			,46	,26		,40	,24	
4	,52	,49					,30	
5			,51	,22	,20	,56		
6							,70	,77
7	,48	,44						
8					,63	,78		
9			,35	,36	,28		,21	
10			,83	,74				
11	,43	,32	,29	,36				
12	,79	,88						
13			,72	,88				
14	,84	,78						
15	,24		,34			,44		
16							,70	,77
17	,48	,48	,30	,20				
18	,42				,37	,47		
19	,57	,52						
20			,53	,66				
21					,73	,75		
22		,45					,74	,42
23			,33	,21	,37	,48		
24	,58	,39		,28		,27		
25					,91	,89		
26					,42	,62		
27					,80	,80		
28					,74	,83		
29	,81	,58						
30		,37					,63	,58
31	,32	,28			,23	,21		
32			,79	,79				
33	,50	,53						
34	,52	,53						
35	,25		,43	,49				
36	,67	,41				,22		

Nota. $N = 253$. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20 para facilitar la lectura de la matriz factorial.

En esta replicación de la versión de 36 ítems del IPRI, el primer factor, *Pensamientos Hostiles* (PH), estaría integrado por 13 ítems. De nuevo, el contenido principal se refiere a aquellos ítems que pertenecían a la categoría de Pensamiento de Venganza y Reto, cuya saturación oscila entre 0,88 y 0,44, así como incluye cuatro ítems pertenecientes a Juicio Crítico con pesos factoriales entre 0,53 y 0,38. Finalmente,

se incluyen tres ítems de Pensamiento de Afrontamiento Negativo y dos de Pensamiento Físicamente Agresivo, cuya saturación supera el criterio de 0,40.

Al igual que en el *Estudio 1*, el segundo factor, *Pensamientos de Afrontamiento* (PA), se compone fundamentalmente de la categoría propuesta *a priori* denominada Autoinstrucciones de Afrontamiento Positivo, puesto que incluye los seis ítems postulados, cuyas saturaciones se encuentran entre 0,88 y 0,35. Además, incluye un ítem de Juicio Crítico que presenta una saturación de 0,36.

Pensamientos Verbalmente Agresivos (PVA) sería el tercer factor integrado por 11 ítems, que incluye los seis que *a priori* se postularon para la categoría del mismo nombre, con pesos factoriales entre 0,88 y 0,62. En el *Estudio 2*, además, se incluyen cuatro ítems de la categoría de Pensamiento de Afrontamiento Negativo y uno de Juicio Crítico, puesto que superan el criterio de saturación igual o superior a 0,40.

Finalmente, en el *Estudio 2*, cuatro de los seis ítems postulados *a priori* para la categoría de *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA) componen el factor número cuatro, puesto que presentan saturaciones entre 0,77 y 0,49.

No obstante, tal y como puede observarse, aparecen ciertas diferencias entre el *Estudio 1* y el *Estudio 2*, puesto que en la replicación del factor de *Pensamientos Hostiles* se excluyen dos ítems (11 y 18), y se incluyen dos que en el primer estudio pertenecían a *Pensamientos Físicamente Agresivos* (2 y 22). En *Pensamientos de Afrontamiento*, se incluye uno de los ítems excluidos de *Pensamientos Hostiles*, el 11, y se excluyen dos (ítems 3 y 5), de forma que se compondría de 7 ítems en total. Por su parte, *Pensamientos Verbalmente Agresivos* pasa a tener 11 ítems, al incluir el número 18, que pertenecía a *Pensamientos Hostiles*, y el 3, 5 y 15 que pertenecían a *Pensamientos de Afrontamiento*. Finalmente, *Pensamientos Físicamente Agresivos* se

reduciría a 4 ítems, puesto que el número 2 y el 22 habrían pasado al factor de *Pensamientos Hostiles* en el *Estudio 2*.

De nuevo, se encuentra que los ítems que pertenecían a la categoría teórica de *Pensamientos de Afrontamiento Negativo* son los menos robustos, pues, no sólo se reparten por los diversos factores, sino que tampoco hay coherencia con su ubicación entre el *Estudio 1* y el *Estudio 2*. Además, aparecen ciertos ítems que no cumplen los criterios psicométricos establecidos *a priori* (pesos factoriales iguales o superiores a 0,40 en un factor, o pesos factoriales iguales o superiores a 0,40 en el factor principal y menores de 0,35 en el factor secundario). Tales ítems serían el 9, 11, 22, 24, 30 y 31.

Dados estos resultados, se decidió eliminar aquellos ítems que fueran poco robustos, es decir, que no fuesen estables en su ubicación factorial al comparar la matriz de configuración del *Estudio 1* y del *Estudio 2* (véase la Tabla 7.6.), o que no fueran lo suficientemente válidos, en el sentido de que no cumplieran los siguientes criterios psicométricos mínimos, que son ligeramente más liberales que los inicialmente establecidos: pesos iguales o superiores a 0,35 en el factor principal e inferiores a 0,30 en el factor o factores secundarios. En consecuencia, se eliminaron 10 ítems, reduciéndose la versión de 36 ítems del IPRI a la versión definitiva de 26 ítems del IPRI (véase el Anexo I). Los ítems eliminados fueron los seis que teóricamente debían pertenecer a la categoría de Pensamientos de Afrontamiento Negativo (3, 5, 15, 17, 23 y 36), el número 2 correspondiente a Pensamientos Físicamente Agresivos y, finalmente, tres que corresponderían a la categoría teórica de Juicio Crítico (11, 18 y 31). Como excepción, y dado que se iba a someter la versión de 26 ítems del IPRI a una nueva validación factorial, se decidió mantener cuatro ítems que no cumplían los criterios, en concreto tres ítems pertenecientes a la categoría de *Pensamientos Físicamente Agresivos* (ítems 1, 22 y 30) y uno del factor *Pensamientos Hostiles* (el número 4). Esta decisión

se tomó debido a que, si se eliminaban los tres ítems pertenecientes a *Pensamientos Físicamente Agresivos*, prácticamente desaparecería dicho factor, lo cual no era coherente con relación a la literatura teórica y empírica. En coherencia a esto, se mantuvo también el ítem número 4, puesto que estaría en la misma situación que los otros tres ítems.

3.2.2. Análisis factoriales de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI

Esta nueva versión de 26 ítems del IPRI, se sometió a nuevos análisis factoriales por el método de extracción de ejes principales con rotación oblimin realizados de la misma forma que los ya descritos, excepto en que se llevaron a cabo en el grupo total de participantes ($N = 573$) resultante de la unión de las muestras del *Estudio 1* y del *Estudio 2*, puesto que tanto el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,93) como la prueba de esfericidad de Barlett [$\chi^2_{(325, N = 573)} = 7464,96, p < 0,0001$] sugerían que los datos eran adecuados para dicho análisis. Una vez más, la estructura más adecuada fue la de 4 factores, que se replica de una forma más limpia y libre de “ruido” (véase la Tabla 7.7.). El análisis factorial de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI extrajo 4 factores con valores propios mayores que uno que explicaba el 59,8% de la varianza de los resultados, cuyos autovalores y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis) fueron: 9,35 (35,9%), 3,00 (11,5%), 1,74 (6,7%), y 1,46 (5,6%). A diferencia del *Estudio 1* y del *Estudio 2*, en este caso, tanto el criterio de valores propios mayores que 1 (criterio de Kaiser-Guttman) como el gráfico de sedimentación o test *scree* de Cattell sugerían la solución de cuatro factores como la mejor para la versión definitiva del IPRI de 26 ítems. No obstante, con el objetivo de estar totalmente seguros de que efectivamente ésta era la mejor solución factorial, de nuevo se analizó la interpretabilidad psicológica de las soluciones factoriales de 6, 5 y 4 factores obtenidas mediante el método de extracción de ejes principales y el método de rotación oblimin,

teniéndose en cuenta los ítems que presentaban una saturación mayor o igual a 0,35 en un factor y, fundamentalmente, aquellos ítems cuya saturación principal era igual o superior a 0,35 en un factor e inferior a 0,30 en el resto de factores.

Tabla 7.7.: Matriz de Configuración de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI

Equivalencias con el IPRI de 36 ítems	Ítems	PH	PA	PVA	PFA
1	1. <i>Le daría una paliza.</i>			,22	,54
4	2. <i>Él/ella es culpable y debería pagarlo.</i>	,55			
6	3. <i>Desearía que esta persona estuviese muerta.</i>				,71
7	4. <i>Esta persona necesita que le den una lección.</i>	,55			
8	5. <i>¡Esto es una mierda!</i>			,69	
9	6. <i>No voy a entrar en su juego.</i>		,38		
10	7. <i>Simplemente cálmate.</i>		,80		
12	8. <i>La próxima se la devuelvo.</i>	,83			
13	9. <i>No puedes hacer nada, así que relájate.</i>		,78		
14	10. <i>Tengo que devolvérsela.</i>	,84			
16	11. <i>Odio tanto a esa persona que podría matarla.</i>				,83
19	12. <i>Se va a enterar con quién está tratando.</i>	,55			
20	13. <i>Simplemente, enciende la radio y distráete.</i>		,60		
21	14. <i>¡Es un desgraciado!</i>			,74	
22	15. <i>Lo/a molería a palos.</i>				,62
24	16. <i>Lo hace para provocarme.</i>	,56	,21		
25	17. <i>¡Qué imbécil!</i>			,91	
26	18. <i>¡Menudo bestia!</i>			,48	
27	19. <i>¡Vete a la mierda!</i>			,78	
28	20. <i>¡Menudo idiota!</i>			,78	
29	21. <i>Le voy a hacer lo mismo a ver si le gusta.</i>	,74			
30	22. <i>Me gustaría romperle los dientes.</i>				,61
32	23. <i>Simplemente, retírate y relájate.</i>		,82		
33	24. <i>Lo está haciendo de forma intencionada para molestarme.</i>	,58			
34	25. <i>Está intentando manipularme.</i>	,51			
35	26. <i>Afróntalo, en ocasiones tienes que cruzarte con gente así.</i>	,20	,47		

Nota. N = 573. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20 para facilitar la lectura de la matriz factorial. PH: *Pensamientos Hostiles*; PA: *Pensamientos de Afrontamiento*; PVA: *Pensamientos Verbalmente Agresivos*; PFA: *Pensamientos Físicamente Agresivos*.

En el análisis de la versión definitiva del IPRI compuesta por 26 ítems, parece que todos los índices y criterios psicométricos sugieren que, efectivamente, la solución factorial más interpretable desde el punto de vista psicológico era la de cuatro factores (véase la Tabla 7.7.), solución factorial que también era corroborada por los resultados de un análisis paralelo (Horn, 1965) realizado con el programa de O'Connor (2000), tal

y como también ocurrió tanto en el *Estudio 1* como en los análisis de la versión de 36 ítems del presente *Estudio 2*.

En general, podría afirmarse que prácticamente se consolida la solución factorial de la versión definitiva del inventario, puesto que los principales componentes de cada uno de los cuatro factores coinciden con los de la versión de 36 ítems del IPRI: *Pensamientos Hostiles* se compondría fundamentalmente de Pensamientos de Venganza y Reto y Juicio Crítico; *Pensamientos de Afrontamiento* se correspondería básicamente con Autoinstrucciones de Afrontamiento Positivo; y *Pensamientos Verbalmente Agresivos* y *Pensamientos Físicamente Agresivos* con las categorías teóricas que llevan su mismo nombre; sin embargo, en esta ocasión es una versión más depurada, al eliminarse todos aquellos ítems menos robustos o que no cumplían los criterios psicométricos.

En este sentido, se confirma la existencia de un primer factor de 9 ítems denominado *Pensamientos Hostiles* que mediría los pensamientos automáticos negativos relacionados con la ira y la hostilidad que tienen que ver con la suspicacia (visión negativa, atribución de malas intenciones y características de personalidad o cualidades negativas a otras personas, p. ej., “Lo hace para provocarme”) o con el deseo de vengarse de los otros y las conductas necesarias para tal objetivo (p. ej., dar una lección), y en el cual esos 9 ítems presentarían saturaciones factoriales que oscilaban entre 0,84 y 0,51. Es más, el ítem número dos (“Él/ella es culpable y debería pagarlo”) que se mantuvo a pesar de no cumplir de forma pura los criterios psicométricos establecidos, parece que ahora se ubica de forma clara en este factor, sin presentar pesos factoriales relevantes en ninguno de los otros factores.

Pensamientos de Afrontamiento sería el segundo factor, integrado por 6 ítems, que medirían un aspecto diferente de pensamientos automáticos relacionados con la ira

y la hostilidad, puesto que se refieren a autoinstrucciones o a un autodiálogo interno para iniciar o facilitar comportamientos de afrontamiento positivo a la ira y la hostilidad (p. ej., autoinstrucciones para relajarse, solucionar problemas o iniciar conductas distractoras) y todos ellos presentan pesos factoriales que superan el criterio psicométrico establecido *a priori* de 0,35.

Pensamientos Verbalmente Agresivos (6 ítems), con saturaciones entre 0,91 y 0,48, mediría pensamientos automáticos negativos relacionados con la ira y la hostilidad con un contenido despectivo hacia otras personas, aunque en un grado mucho más negativo y grave que en el primer factor. Supondría pensamientos altamente negativos sobre la otra persona tales como insultos, así como pensamientos sobre cómo la persona desearía implicarse en un comportamiento verbalmente agresivo (p. ej., gritarle o echarle la bronca).

Finalmente, el cuarto factor o *Pensamientos Físicamente Agresivos* (5 ítems) presenta pesos factoriales que varían entre 0,83 y 0,54 y evaluaría pensamientos automáticos negativos cuyo contenido se refiere al deseo de hacer daño físicamente a la persona ofensora y los comportamientos necesarios para lograr ese objetivo (p. ej., dar una paliza al otro para enseñarle). Es importante destacar que los tres ítems que se mantuvieron a pesar de que no cumplían estrictamente los criterios psicométricos preestablecidos (ítems 1, 15 y 22) parece que se ubican ahora claramente en este factor, sin saturar de forma relevante en ninguno de los otros tres factores.

3.2.3. Análisis factorial de segundo orden de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI

Se realizaron análisis de correlación de *Pearson* entre los cuatro factores de la versión definitiva del IPRI de 26 ítems, así como entre las nuevas cuatro escalas, para analizar la magnitud de la relación entre los mismos y comprobar si era o no viable

establecer una puntuación total del inventario. Los resultados indican que tanto los cuatro factores como las cuatro escalas correlacionan moderadamente entre sí, excepto el factor de *Pensamientos de Afrontamiento* que, tal y como cabría esperar, presenta una correlación prácticamente nula (0,03) con *Pensamientos Físicamente Agresivos* (véanse las Tablas 7.8. y 7.9.).

Tabla 7.8.: Matriz de Correlaciones entre los Factores de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI

Factores	Pensamientos Hostiles	Pensamientos de Afrontamiento	Pensamientos Verbalmente Agresivos	Pensamientos Físicamente Agresivos
Pensamientos Hostiles	1	,41	-,61	,48
Pensamientos de Afrontamiento		1	-,35	,03
Pensamientos Verbalmente Agresivos			1	-,42
Pensamientos Físicamente Agresivos				1

Nota. N = 573.

Tabla 7.9.: Matriz de Correlaciones entre las Escalas de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI

Escalas	Pensamientos Hostiles	Pensamientos de Afrontamiento	Pensamientos Verbalmente Agresivos	Pensamientos Físicamente Agresivos
Pensamientos Hostiles	1	,46**	,62**	,52**
Pensamientos de Afrontamiento		1	,37**	,13**
Pensamientos Verbalmente Agresivos			1	,51**
Pensamientos Físicamente Agresivos				1

Nota. N = 573. ** ($p < ,01$)

Estos resultados correlacionales, así como el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,66) y la prueba de esfericidad de Barlett [$\chi^2_{(6, N = 573)} = 724,41, p < 0,0001$], sugerían que los datos eran adecuados para realizar un análisis factorial de segundo orden por el método de extracción de ejes principales con rotación oblimin con las puntuaciones factoriales del anterior análisis factorial, con el objetivo de comprobar la existencia de una estructura de orden superior que englobara a los 4 factores del IPRI en otro u otros más generales.

El análisis factorial de segundo orden de los cuatro factores que componen la versión definitiva de 26 ítems del IPRI extrajo un solo factor de orden superior con un valor propio mayor que uno que explicaba el 58,6% de la varianza de los resultados. Sin embargo, el gráfico de sedimentación o test *scree* de Cattell sugería una estructura factorial de segundo orden compuesta de dos factores que explicarían el 82,6% de la varianza de los resultados, y cuyos autovalores, y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis), eran: 2,34 (58,6%) y 0,96 (24,1%). Con el objetivo de dilucidar la mejor solución factorial, se realizó el análisis de la interpretabilidad psicológica de las soluciones de segundo orden de 1, 2 o 3 factores superiores obtenidas mediante el método de extracción de ejes principales y el método de rotación oblimin, teniéndose en cuenta los ítems que presentaban una saturación mayor o igual a 0,35 en un factor y, fundamentalmente, aquellos ítems cuya saturación principal era igual o superior a 0,35 en un factor e inferior a 0,30 en el resto de factores.

Este análisis evidenció que efectivamente, como primera opción, la versión de 26 ítems del IPRI se estructuraba en dos factores de orden superior (véase la Tabla 7.10.). El primero de ellos comprendería los siguientes factores de primer orden: *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA), *Pensamientos Hostiles* (PH) y *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (PVA) con saturaciones bastante elevadas que oscilan entre 0,85 y 0,56, y que se ha denominado *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* (PHAI); mientras que *Pensamientos de Afrontamiento* (PA) se correspondería con un segundo factor más general con un peso factorial de 0,74, y que se ha denominado *Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad* (PAI). Esta estructura superior era esperable, dado el contenido claramente diferenciado de los tres factores referidos a pensamientos de corte más negativo (PH, PVA y PFA) respecto al

factor PAI, que engloba un autodiálogo más adaptativo y funcional, siendo la relación entre ellos media-baja (correlación de *Pearson* = 0,33).

Tabla 7.10.: Matriz de Configuración del Análisis Factorial de Segundo Orden en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI

Factores del IPRI	FACTOR 1 Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad	FACTOR 2 Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad
Pensamientos Físicamente Agresivos	,85	,20
Pensamientos Hostiles	,65	,43
Pensamientos Verbalmente Agresivo	,56	,36
Pensamientos de Afrontamiento		,74

Nota. *N* = 573. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20.

3.2.4. Validez de criterio y validez discriminante de la versión definitiva del IPRI

Dado que en el *Estudio 2* se aplicaron también medidas de ansiedad y depresión en el protocolo de evaluación, se han realizado los análisis pertinentes para comprobar, no sólo si la medida era válida en cuanto a que representaba a los pensamientos automáticos relacionados con la ira y la hostilidad, sino también si esta medida discrimina, a su vez, de otros constructos emocionales negativos altamente relacionados, como son la ansiedad y la depresión.

En relación con la *validez de criterio* de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI, en las Tablas 7.11. y 7.12. se puede observar que, en general, los principales factores de pensamientos automáticos negativos relacionados con la ira y la hostilidad del IPRI presentan una relación moderada con las principales facetas del STAXI-2, aunque son algo más bajas con la faceta de Expresión Interna de la Ira, lo cual ocurre tanto en los análisis de correlación de *Pearson*, como en los análisis de correlaciones parciales, en las cuales se ha eliminado de la relación entre los factores del IPRI y las medidas de ira el posible efecto de las medidas de ansiedad y de depresión. Es

importante subrayar que el factor de *Pensamientos Físicamente Agresivos* presenta una relación baja con el patrón de Expresión Interna de la Ira. Por otro lado, es destacable el hecho de que el factor de *Pensamientos de Afrontamiento*, tal y como era de esperar, presenta un patrón diferente, puesto que tiene una relación baja o prácticamente nula con todas las facetas de la ira que mide el STAXI-2, excepto con Expresión Interna de la Ira.

Tabla 7.11.: Matriz de Correlación entre los Factores de la Versión de 26 Ítems del IPRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, Ansiedad y Depresión

	Pensamientos Hostiles (IPRI)	Pensamientos de Afrontamiento (IPRI)	Pensamientos Verbalmente Agresivos (IPRI)	Pensamientos Físicamente Agresivos (IPRI)
Ira Rasgo (STAXI-2)	,42**	,12**	,41**	,34**
Expresión Externa de la Ira (STAXI-2)	,39**	,01	,38**	,35**
Expresión Interna de la Ira (STAXI-2)	,25**	,25**	,22**	,13**
Ansiedad (BAI)	,23**	,20**	,25**	,08
Depresión (BDI II)	,28**	,15*	,25**	,10

Nota. N = 573. * ($p < ,05$) ** ($p < ,01$) *** ($p < ,001$)

Tabla 7.12.: Matriz de Correlación Parcial entre los Factores de la Versión de 26 Ítems del IPRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, Ansiedad y Depresión

	Pensamientos Hostiles (IPRI)	Pensamientos de Afrontamiento (IPRI)	Pensamientos Verbalmente Agresivos (IPRI)	Pensamientos Físicamente Agresivos (IPRI)
Ira Rasgo (STAXI-2)	,31***	,03	,34***	,32***
Expresión Externa de la Ira (STAXI-2)	,32***	-,04	,30***	,42***
Expresión Interna de la Ira (STAXI-2)	,19**	,16*	,16*	,06
Ansiedad (BAI)	,01	,10	,08	,01
Depresión (BDI II)	,05	-,01	-,01	-,07

Nota. N = 573. * ($p < ,05$) ** ($p < ,01$) *** ($p < ,001$)

En general, podría afirmarse que los cuatro factores del IPRI superan el estándar propuesto por Prieto y Muñiz (2000) para considera que la validez de criterio es suficiente (correlaciones iguales o superiores a 0,20) con al menos una de las medidas de referencia de la ira del STAXI-2, y que los tres factores que versan sobre pensamientos negativos relacionados con la ira-hostilidad (PH, PVA y PFA) alcanzan el

nivel de buena validez de criterio (correlaciones iguales o superiores a 0,35) con al menos una de las escalas del STAXI-2 en función de la propuesta de Prieto y Muñiz (2000).

Los análisis de correlación parcial del inventario con las medidas de ansiedad y depresión, realizadas a través del BAI y del BDI-II, revelaron que los factores de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI no sólo correlacionaban de forma estadísticamente significativa con las medidas de ira-hostilidad derivadas del STAXI-2 independientemente de las relaciones que estas medidas pudieran guardar con las medidas de ansiedad y depresión, sino que los factores del IPRI mostraban correlaciones no significativas estadísticamente y prácticamente nulas con dichas medidas de ansiedad y de depresión, una vez que el efecto de las medidas de ira había sido controlado (véanse las Tablas 7.11. y 7.12.), todo lo cual corroboraba no sólo la validez de criterio del instrumento respecto a la ira-hostilidad sino también su validez discriminante frente a la ansiedad y a la depresión.

3.2.5. Análisis de fiabilidad de la versión definitiva del IPRI de 26 ítems

Los índices de fiabilidad de consistencia interna, estimados a través de coeficiente *alfa* de Cronbach, muestran que, en general, la versión definitiva de 26 ítems del IPRI presenta unos niveles adecuados de fiabilidad siguiendo los criterios propuestos por Prieto y Muñiz (2000), puesto que todos ellos no sólo superan el criterio estándar de 0,70 (véase la Tabla 7.13.), sino que los cuatro factores de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI presentan índices de consistencia interna superiores a 0,80.

Con relación a los factores de segundo orden, se encontró que ambos presentaban índices adecuados ya que superaban dicho criterio óptimo de 0,80. La escala de segundo orden de *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad*

(PHAI), integrado por PH, PVA y PFA, presentaba un coeficiente de consistencia interna *alfa* de Cronbach de 0,93, un valor excelente en relación con los criterios de Prieto y Muñiz (2000), mientras que la escala de *Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad* (PAI) mostraba un coeficiente *alfa* de Cronbach de 0,83.

Tabla 7.13.: Fiabilidad como Consistencia Interna de la Versión de 26 Ítems del IPRI

IPRI	Coeficiente <i>alfa</i> de Cronbach
Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad	,93
<i>Pensamientos Hostiles</i>	,89
<i>Pensamientos Verbalmente Agresivos</i>	,89
<i>Pensamientos Físicamente Agresivos</i>	,83
Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad	,83

Nota. N = 573.

3.2.6. Distribución de las puntuaciones de la versión de 26 ítems del IPRI

En la Tabla 7.14. pueden consultarse las medias y desviaciones típicas de las cuatro escalas de la versión definitiva de 26 ítems del IPRI, así como de las dos escalas derivadas de los dos factores de orden superior encontrados.

Tabla 7.14.: Medias y Desviaciones Típicas en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI

	Media	Desviación Típica	Rango
Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad	38,13	13,11	20-100
<i>Pensamientos Hostiles</i>	17,06	6,81	9-45
<i>Pensamientos Verbalmente Agresivos</i>	14,67	5,81	6-30
<i>Pensamientos Físicamente Agresivos</i>	6,59	2,75	5-25
Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad	15,07	5,06	6-30

Nota. N = 573.

Si tenemos en cuenta los índices de simetría y curtosis (véase la Tabla 7.15.), puede concluirse que tanto las dos escalas más generales (PHAI y PAI), como dos de los componentes del factor *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* (*Pensamientos Hostiles* y *Pensamientos Verbalmente Agresivos*) en la versión definitiva del IPRI de 26 ítems presentan índices adecuados de asimetría y curtosis, puesto que se

encuentran dentro el rango estándar, es decir, entre -1 y 1, lo que indicaría que las puntuaciones presentan una distribución normal. Únicamente, la escala de *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA) presenta unos índices de asimetría y curtosis fuera de dicho rango estándar, en concreto, 2,6 y 8,1 respectivamente, lo que nos indica que la mayoría de las puntuaciones se encuentran concentradas en el extremo izquierdo de la distribución y que la curva de las puntuaciones se encuentra desplazada hacia la derecha.

Tabla 7.15.: Índices de Simetría y Curtosis de la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI

	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Error Típico	Estadístico	Error Típico
Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad	,80	,10	,42	,21
<i>Pensamientos Hostiles</i>	,85	,10	,14	,21
<i>Pensamientos Verbalmente Agresivos</i>	,29	,10	-,83	,20
<i>Pensamientos Físicamente Agresivos</i>	2,59	,10	8,08	,20
Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad	,27	,10	-,60	,21

Nota. N = 573.

Tabla 7.16.: Medias y Desviaciones Típicas en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI para Hombres y Mujeres

	Media	Desviación Típica	Rango	Prueba de Levene	Prueba <i>t</i>
Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad					
Varón	39,56	13,79	20-100	2,71	2,33*
Mujer	35,96	12,43			
Pensamientos Hostiles					
Varón	17,50	7,20	9-45	3,51	1,34
Mujer	16,71	6,46			
Pensamientos Verbalmente Agresivos					
Varón	15,23	5,89	6-30	,38	2,11*
Mujer	14,20	5,70			
Pensamientos Físicamente Agresivos					
Varón	7,03	3,11	5-25	17,43***	3,48**
Mujer	6,22	2,35			
Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad					
Varón	14,86	4,92	6-30	1,48	-,89
Mujer	15,24	5,17			

Nota. N = 573. * ($p < ,05$); ** ($p < ,001$); *** ($p < ,0001$).

Si analizamos la distribución de las puntuaciones en función de la variable *sexo*, se encuentra que tanto las medias como las desviaciones típicas son muy parecidas (véase la Tabla 7.16.). Sin embargo, al someterlo al contraste estadístico de diferencia de medias a través de la prueba *t*, aparecen diferencias estadísticamente significativas en las escalas de *Pensamientos Verbalmente Agresivos* ($p < 0,05$), *Pensamientos Físicamente Agresivos* ($p < 0,001$) y en la escala de orden superior *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* ($p < 0,05$), de modo que en todas ellas los varones presentarían puntuaciones significativamente más elevadas.

No obstante, dado que las diferencias en la variable edad entre hombres y mujeres, fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$), se realizó un análisis de covarianza (ANCOVA) en función del sexo para todos los factores del IPRI, introduciendo la edad como covariable. Efectivamente, en los ANCOVAs realizados en aquellos factores que habían presentado diferencias significativas, la edad apareció como una covariable significativa, es decir, en *Pensamientos Verbalmente Agresivos* ($p < 0,0001$), en *Pensamientos Físicamente Agresivos* ($p < 0,10$) y, consecuentemente, en *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* ($p < 0,05$). Sin embargo, en estos tres factores, a pesar de que la edad era una covariable influyente, las diferencias en función del sexo seguían siendo también significativas. Con lo que podemos concluir que los hombres presentan una mayor frecuencia de *Pensamientos Verbalmente Agresivos*, *Pensamientos Físicamente Agresivos* y *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Emoción de Ira-Hostilidad* cuando están enfadados o sienten ira y hostilidad que las mujeres ($p < 0,01$, $p < 0,0001$ y $p < 0,01$, respectivamente), lo cual no podría explicarse por los tamaños del efecto derivados del tamaño muestral, puesto que todos son iguales o inferiores a 0,30, es decir, la magnitud de la diferencia es pequeña según los valores de Cohen (véase la Tabla 7.17.).

Tabla 7.17.: Estimación del Tamaño del Efecto a partir del Estadístico d en la Versión Definitiva de 26 Ítems del IPRI para Hombres y Mujeres

	d
Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad	,07
<i>Pensamientos Hostiles</i>	,12
<i>Pensamientos Verbalmente Agresivos</i>	,18
<i>Pensamientos Físicamente Agresivos</i>	,30
Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad	,07

Nota. $N = 573$.

3.3. Discusión

En relación con los resultados encontrados en el *Estudio 2*, podemos concluir que el IPRI parece consolidarse como un instrumento de evaluación de los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad con buenas propiedades psicométricas en cuanto a su validez factorial, validez de criterio, validez discriminante y fiabilidad de consistencia interna.

Así, los resultados del *Estudio 2* corroboran, en general, la estructura de cuatro factores hallada en el primer estudio, pero además sugieren una solución factorial de segundo orden que da sentido a la relación entre los cuatro factores primarios. En concreto, los resultados del *Estudio 2* sugieren que el IPRI se compondría de dos escalas generales claramente diferenciadas por la valencia del contenido de los pensamientos relacionados con la ira y la hostilidad. La primera escala, *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* (PHAI), estaría integrada por aquellos pensamientos asociados a la ira y hostilidad de contenido más negativo. Por otro lado, la segunda escala, *Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad* (PAI), incluiría 6 ítems que evalúan un aspecto del autodiálogo interno que las personas pueden tener cuando experimentan ira, hostilidad, rabia, o enfado, de un contenido más adaptativo y funcional, en el sentido de que son pensamientos que pretenderían autorregular y autocontrolar a la propia persona para facilitar el inicio de comportamientos funcionales para afrontar y manejar la propia experiencia de ira y hostilidad (autoinstrucciones para

relajarse, para iniciar conductas distractoras, o para solucionar problemas), y que coincidiría prácticamente en su totalidad con la categoría inicialmente propuesta de Autoinstrucciones de Afrontamiento Adaptativo. A su vez, la primera de las escalas, *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* (PHAI), se compondría de tres subescalas: *Pensamientos Hostiles* (PH), *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (PVA), y *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA). La primera de ellas se compone de un total de 9 ítems que medirían los pensamientos que las personas tienen cuando experimentan ira y hostilidad referidos a una visión negativa de la persona supuestamente ofensora, a la que se le atribuyen malas intenciones o cualidades y características de personalidad negativas, asimismo, incluye pensamientos cuyo contenido se refiere al deseo de vengarse de dicha persona y las conductas necesarias para tal objetivo. *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (PVA) sería la segunda subescala integrada por 6 ítems que evalúan los pensamientos referidos también a una visión negativa de las otras personas, pero en una mayor intensidad (insultos), así como el deseo de iniciar un comportamiento agresivo verbal (discusión) y las conductas necesarias para ello. Finalmente, *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA), sería la última de las subescalas de PHAI, que a través de 5 ítems evalúa pensamientos referidos al deseo de agredir físicamente a personas u objetos y las conductas necesarias para ello.

Esta estructura factorial del IPRI no sólo es coherente con los resultados empíricos encontrados en el *Estudio 1*, sino que es bastante parecida a la de otros inventarios similares ya existentes para la población estadounidense como, por ejemplo, el DATQ de Deffenbacher et al. (2003) o el HAT de Snyder et al. (1997). No obstante, una de las diferencias más relevantes es que, en nuestro inventario, las categorías de “Juicio Crítico” y “Pensamientos de Venganza y Reto” se unen de forma empírica en un solo factor, denominado *Pensamientos Hostiles*. Sin embargo, cuando se analizan los

ítems en detalle, esta unión empírica puede que no sea tan extraña, puesto que, como ya se comentó más arriba, si la persona percibe que ha ocurrido algo que “no debería” y, en consecuencia, este hecho se puede considerar como injusto, y además, la persona o evento provocador del supuesto ataque lo ha realizado de una forma intencionada y, por tanto, se considera que es culpable y merecedor de castigo, todos estos pensamientos serían fácilmente encuadrables dentro de una visión negativa y de atribución de malas intenciones a los otros o culpabilización externa (Juicio Crítico) y, en consecuencia, dentro de un deseo o necesidad de reparar el daño sufrido (Pensamientos de Venganza y Reto).

Por otro lado, al igual que ocurrió en el *Estudio 1*, la categoría Pensamientos de Afrontamiento Negativo claramente no presenta una entidad categorial a nivel empírico, a pesar de que sí se ha constatado la presencia de una actitud general negativa hacia los problemas o de baja tolerancia a la frustración (Beck, 2003; Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996, 1993; Greenberg y Padesky, 1995; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; McKay et al., 1993). Sin embargo, puede que el autodiálogo interno relacionado con un afrontamiento negativo a los problemas, contratiempos y dificultades no sea exclusivo de la experiencia de ira y hostilidad, sino que también esté presente en el resto de emociones negativas primarias como la ansiedad y la depresión. Posiblemente, si el autodiálogo relacionado con un afrontamiento negativo a los sucesos negativos es común a las tres emociones negativas básicas (ansiedad, depresión e ira), quizá no sea lo suficientemente saliente o específico de la ira y la hostilidad como para erigirse como un factor empírico y representativo de este componente cognitivo de la ira-hostilidad. Otra explicación alternativa para explicar por qué la categoría de Pensamientos de Afrontamiento Negativo no se ha corroborado a nivel empírico en el IPRI tendría que ver con la secuencia temporal de su

aparición tras un episodio de ira. Probablemente, en consonancia con el modelo de Beck (2003), éstas sean cogniciones primarias que no se manifiestan de forma directa e inmediata con la experiencia de la emoción de ira, pudiendo aparecer, en cambio, cuando la ira y la hostilidad ya se han disipado, con lo que las personas probablemente no las identifiquen como pensamientos directamente relacionados con sus episodios de rabia, enfado o ira.

Los resultados del *Estudio 2* sugieren también que el IPRI no sólo presenta una adecuada validez factorial, sino que además, ofrece índices adecuados de validez de criterio, validez discriminante y fiabilidad. Efectivamente, parece que este inventario presenta una buena validez de criterio con relación a medidas establecidas de ira rasgo y de expresión de la ira de manera que es capaz de identificar que aquellas personas que presentan más pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad cuando están enfadadas son también aquellas que presentan niveles más altos de ira rasgo y de expresión externa-interna de la ira. Pero, además, el instrumento discriminaría a estas personas frente a las personas que sienten niveles más altos de ansiedad o depresión, puesto que las correlaciones encontradas entre las escalas del IPRI y dos medidas bien establecidas de ansiedad y depresión son prácticamente nulas una vez que se ha controlado el efecto de la relación que estas últimas medidas tienen con la ira rasgo y la expresión de la ira. Finalmente, las medidas que ofrece el IPRI de los diferentes tipos de pensamientos relacionados con la ira-hostilidad presentan unos niveles muy buenos de fiabilidad de consistencia interna, superando en todos los casos el criterio óptimo de 0,80.

Por otro lado, las puntuaciones de las escalas del IPRI parecen distribuirse de forma normal en la población general española, lo cual añade una mayor robustez a este instrumento de evaluación de los pensamientos relacionados con la ira-hostilidad,

puesto que, dado que la ira y la hostilidad se consideran fenómenos normales en la población, sería lógico pensar que un instrumento que mide los pensamientos relacionados con estos fenómenos también debería ofrecer una distribución normal de sus puntuaciones. La única excepción a este patrón de distribución normal se da en el caso de la subescala de *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA), cuya curva de puntuaciones se encuentra apuntada en los valores más bajos y desplazada hacia la derecha, de forma que la puntuación media de la muestra es algo menor que la que tendría si supuestamente proviniera de una población normal. No obstante, este dato no es de extrañar, puesto que este factor es el que incluye pensamientos más inapropiados o indeseables socialmente, por lo que cabe esperar que la deseabilidad social estuviera influyendo en las respuestas de los participantes. Efectivamente, a pesar de que se hizo hincapié en las instrucciones del IPRI de que todos los pensamientos que aparecían en el inventario los tenían la mayoría de las personas cuando estaban enfadadas o sentían ira y hostilidad, algunos de los ítems no obtuvieron un índice alto de adscripción quizás por reflejar pensamientos con un contenido muy grave o tremendista (p. ej., “Desearía matarle”). No podemos olvidar, en este sentido, que la ira y la hostilidad son las emociones negativas que reciben una mayor desaprobación y rechazo social, con lo que es muy probable que de forma no consciente los participantes hayan tendido a indicar una presencia menor de tales pensamientos de la que realmente tienen (Kassinove y Tafrate, 2002).

En la misma dirección, podrían explicarse las diferencias encontradas en función de la variable sexo entre hombres y mujeres, casualmente, en dos subescalas *Pensamientos Verbalmente Agresivos* y *Pensamientos Físicamente Agresivos* con alta carga de deseabilidad social. Estas diferencias no son extrañas, puesto que la propia educación y socialización imponen una expresión bastante diferente del enfado, la rabia

y la hostilidad en función del sexo, y claramente, a los hombres se les “permite” una mayor exteriorización de la misma que a las mujeres. Evidentemente, esto que ocurre a nivel conductual, también podría ocurrir respecto al autodiálogo interno que tienen los hombres y las mujeres bajo la experiencia de ira o, simplemente, respecto a lo que informan hombres y mujeres sobre su autodiálogo interno (Deffenbacher y McKay, 2000a; Kassino y Tafrate, 2002). Asimismo, estos resultados son coherentes con los resultados hallados en otros inventarios y en muestras de otros países (Deffenbacher et al., 2003; Linden, Hogan et al., 2003a).

4. Conclusiones

A pesar de la constatación empírica de que la ira y la hostilidad están implicadas en problemas de salud tan importantes como la hipertensión arterial esencial, las enfermedades cardiovasculares o el cáncer, así como en distintos trastornos psicológicos y problemas sociales (p. ej., trastorno antisocial de la personalidad, violencia de género, acoso laboral y escolar), la ira y la hostilidad son las “grandes olvidadas” en el campo de la psicología clínica y de la salud, especialmente, en el área de su evaluación, tal y como denuncian Eckhardt et al. (2004) en su reciente revisión. Este estancamiento es mucho más patente en el desarrollo de instrumentos para la cuantificación de su componente cognitivo, aunque la evidencia empírica ha constatado que son los pensamientos, las creencias y actitudes y los procesos cognitivos asociados a la ira-hostilidad el componente nuclear para activar y mantener dicha experiencia (David et al., 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; Tafrate et al., 2002). No obstante, es cierto que se observa un cierto avance en esta línea, puesto que recientemente se han publicado algunos inventarios cuyo objetivo es la cuantificación de los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad como el *Driver's Angry Thoughts Questionnaire* – DATQ (Deffenbacher et al., 2003), el

Hostile Automatic Thoughts Scale – HAT (Snyder et al., 1997) o el *Anger Cognitions Inventory* – ACI (Suchday et al., 2004), pero a excepción del *Self-Talk Inventory* – STI (Calvete et al., 2005), cuyas limitaciones ya se comentaron más arriba, ninguno de ellos se ha validado en población española.

Por ello, para la evaluación del perfil cognitivo de la hipertensión arterial esencial, se ha construido y validado un instrumento de evaluación de los pensamientos automáticos asociados a la ira y la hostilidad, el *Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira y la Hostilidad* (IPRI), que permite la cuantificación válida y fiable de este componente cognitivo de la ira-hostilidad en población general española, instrumento que no sólo sería útil para la evaluación de las personas con hipertensión, sino también para la evaluación de las personas en las que la ira y la hostilidad es un elemento importante de sus problemas psicológicos, sociales o de salud.

Para la construcción y validación del IPRI, se han tenido en cuenta las críticas realizadas por el equipo de Eckhardt (2004) en su revisión sobre la evaluación de la ira-hostilidad, puesto que se partió de una concepción operativa y sistemática del constructo de ira-hostilidad. En concreto, se ha partido del modelo de la ira de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), según el cual la ira-hostilidad sería una experiencia normal que podría convertirse en disfuncional en función de sus parámetros de frecuencia, duración e intensidad, así como en función de sus consecuencias. Esta experiencia se conceptualiza como un complejo proceso de tipo transaccional entre el individuo y el ambiente que tiene una naturaleza multidimensional con componentes emocionales–experienciales, fisiológicos, cognitivos y conductuales. Asimismo, el desarrollo del inventario partió de una concepción operativa y sistemática de la dimensión cognitiva de este constructo. En concreto, se partió del modelo cognitivo de la ira propuesto por Beck (Beck, 2003; Beck

et al., 1983) y de la conceptualización que Deffenbacher y su equipo (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996) proponen de la dimensión cognitiva de la ira-hostilidad en consonancia con el modelo cognitivo de Beck. En consecuencia, en el IPRI se ha operativizado y sistematizado el componente cognitivo de la ira-hostilidad que puede ser más accesible a la conciencia según dichos modelos: los pensamientos automáticos asociados a la ira y la hostilidad, pensamientos que según diversos estudios empíricos son el factor nuclear para experimentar dicha emoción (David et al., 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; Tafrate et al., 2002). De esta forma, se ha pretendido sentar las bases para una adecuada validez de contenido del instrumento y, por ende, de la validez de constructo, ya que, siguiendo las recomendaciones de Haynes et al. (1995), en la construcción del inventario se ha partido tanto de una definición precisa de los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad sustentada en dos modelos robustos que explican esta emoción como en la evidencia empírica de dicha relación (análisis de arriba-abajo y de abajo-arriba).

Por otro lado, se optó por desarrollar un instrumento de medida de autoinforme porque, tal y como defiende Clark (1997, 1988), los métodos de autoinforme son los que hoy por hoy presentan mejores resultados para la evaluación de tales pensamientos automáticos, tanto en cuanto a la validez y fiabilidad de la medida como en cuanto a su sensibilidad al cambio terapéutico o a su relación costes-beneficios.

Nuestros resultados constatan que el IPRI presenta buenos índices psicométricos en muestras de adultos españoles (*Estudio 1*), índices que han sido replicados en otra muestra independiente de dicha población (*Estudio 2*) y en ambas muestras en su versión definitiva, lo cual supone una mayor robustez de dichos indicadores. En general, podemos afirmar que este inventario se estructura en cuatro factores de pensamientos

automáticos de ira y hostilidad, diferenciados en función de su contenido, lo cual estaría en consonancia con el modelo cognitivo de Beck sobre la especificidad del contenido del autodiálogo de cada emoción (Beck, 2003, Beck et al., 1983). Concretamente, estas cuatro categorías son: (1) *Pensamientos Hostiles* (PH) que se refiere a los pensamientos automáticos negativos de suspicacia, así como de deseo de venganza y las conductas necesarias para ello; (2) *Pensamientos Físicamente Agresivos* (PFA), es decir, aquellos pensamientos cuyo contenido versa sobre el deseo de hacer daño físico a la otra persona y las conductas necesarias para ello; (3) *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (PVA), categoría referida a los pensamientos altamente negativos sobre la otra persona, así como a las conductas necesarias para implicarse en un episodio de agresividad verbal; y, (4) finalmente, la última categoría, que presenta un contenido bastante diferente a las tres anteriores, puesto que se refiere a pensamientos de contenido más positivo, en forma de autoinstrucciones para iniciar o facilitar conductas de afrontamiento adaptativo a los episodios de ira y hostilidad, denominada *Pensamientos de Afrontamiento* (PA).

A su vez, estas cuatro categorías se estructuran en dos escalas más generales que son coherentes con el contenido de las mismas, optimizándose la interpretabilidad psicológica del instrumento. Por un lado, existe una primera escala más general, denominada *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad*, que aglutina las tres subescalas con un contenido más negativo: *Pensamientos Hostiles*, *Pensamientos Verbalmente Agresivos* y *Pensamientos Físicamente Agresivos*. Por otro lado, *Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad* sería la segunda escala general que coincide con la categoría de *Pensamientos de Afrontamiento*, que, como acaba de comentarse, presenta un contenido radicalmente opuesto a las anteriores. Sin embargo, no se ha constatado una puntuación global del IPRI, lo cual es coherente, puesto que *Pensamientos de Afrontamiento* se refiere a un aspecto diferente de las emociones

negativas, en concreto de la experiencia de ira y hostilidad, puesto que se centra en las autoinstrucciones que las personas se dan a sí mismas para facilitar un afrontamiento positivo de estos episodios.

De esta forma, se evidenciaría que en estados de afectividad negativa de ira y hostilidad probablemente coexistirían tanto pensamientos negativos como otros de contenido más positivo o adaptativo, y que ambos son relativamente independientes. Esto último supone enormes ventajas de cara a la intervención, indicando que ésta no sólo ha de centrarse en los aspectos negativos, sino también en aquellos componentes positivos que han de encontrarse, potenciarse y entrenarse, porque permiten contrarrestar y probablemente autorregular y controlar las consecuencias de la afectividad negativa. No obstante, tanto la construcción como la validación del IPRI se ha realizado en una muestra extraída de población general, probablemente la aplicación a personas con problemas de ira evidenciaría puntuaciones más acusadas en *Pensamientos Hostiles*, *Pensamientos Físicamente Agresivos* y *Pensamientos Verbalmente Agresivos*, y menores en *Pensamientos de Afrontamiento*.

Por otro lado, el IPRI presenta buenos índices de consistencia interna, puesto que todos ellos superan el criterio de 0,80, y, en el caso de la escala de *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad*, supera el criterio excelente de 0,90, todo lo cual garantiza la fiabilidad de la medida de los pensamientos automáticos de ira-hostilidad. Asimismo, los análisis de correlación parcial evidencian relaciones moderadas de las escalas y subescalas del IPRI con medidas bien establecidas de rasgo y expresión de la ira, lo que demuestra que el IPRI tiene adecuados índices de validez de criterio en adultos de la población general española. Es más, las escalas y subescalas del IPRI presentan índices adecuados de validez discriminante respecto a medidas bien establecidas de ansiedad y depresión, lo que sugiere que permite identificar

pensamientos automáticos específicamente asociados con la ira-hostilidad en comparación a aquellos pensamientos asociados de forma general con otras emociones negativas con las que presenta una elevada comorbilidad como la ansiedad y la depresión.

Finalmente, destacar que todas las escalas y subescalas del IPRI presentan una distribución normal coherente con la conceptualización de la ira-hostilidad como fenómenos psicológicos normales, con la única excepción de la subescala de *Pensamientos Físicamente Agresivos*; excepción que es coherente con el contenido tan socialmente indeseable de sus ítems y que haría que o bien las personas puntuaran bajo por un sesgo de deseabilidad social o bien que sólo una pequeña parte de la población, aquella con problemas graves de ira-hostilidad, puntúe más en esa subescala.

En resumen, los *Estudios 1 y 2* han permitido no sólo desarrollar un instrumento para evaluar con garantías en la presente tesis doctoral los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad en la hipertensión arterial esencial, sino que también ha permitido desarrollar un instrumento que supone una importante aportación a la evaluación de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad en población española, ya que es el primer instrumento de estas características creado y validado en España. De este modo, se ha conseguido rellenar un vacío existente en la evaluación en España de este componente de la ira-hostilidad. Obviamente, sería necesario realizar más estudios para valorar el grado de replicabilidad de los índices psicométricos obtenidos en los *Estudios 1 y 2*, de forma que se garantizara la robustez de los mismos, pero creemos que sus buenos resultados preliminares auguran que el IPRI puede ser también un instrumento importante para evaluar la dimensión cognitiva de la ira-hostilidad tanto en el campo de la investigación básica como en el área aplicada de la psicología clínica y

de la salud, y tanto en la vertiente normal de la ira-hostilidad como en su vertiente más problemática o patológica.

Capítulo 8:

Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad - IACRI

1. Introducción

Como ya se ha comentado con detalle, actualmente nos encontramos con un importante vacío en cuanto a la evaluación objetiva, válida y fiable del componente cognitivo del complejo ira-hostilidad. Esta laguna es incongruente con la importancia de los factores cognitivos en dicho complejo, ya que desde las concepciones más actuales de la ira y la hostilidad, las cogniciones parecen ser el factor nuclear para el desarrollo y mantenimiento de los problemas relacionados con la ira (Eckhardt et al. 2004, Martin y Dahlen, 2004). Es más, estas concepciones están recibiendo cada vez un mayor apoyo científico tanto de forma directa, al demostrarse que su presencia es una variable diferencial y predictora de los problemas relacionados con la ira y la hostilidad (David et al., 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Hazebroek et al., 2001; Martin y Dahlen, 2004; Tafrate et al., 2002;), como indirecta, puesto que se ha evidenciado que la terapia cognitiva es eficaz y efectiva para el tratamiento de problemas relacionados con la ira y la hostilidad (Beck y Fernandez, 1998; Deffenbacher et al., 2000; DelVecchio y O'Leary, 2004; Edmondson y Conger, 1996).

Todo ello apoyaría la idea de que los factores cognitivos tienen un papel nuclear y mediacional en la aparición y el mantenimiento de la ira (Edmonson y Conger, 1996; Martin y Dahlen, 2004), que actuarían como una serie de filtros cognitivos, que tienen lugar en diferentes niveles de profundidad, tal y como postula el *modelo ABC de la emoción* o *modelo cognitivo* de Beck, que recientemente ha sido adaptado para explicar la ira (Beck, 2003; Beck et al., 1983), o el *modelo transaccional de la ira* de

Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996, 1993), modelos ambos que ya han sido explicados en los capítulos iniciales de esta tesis.

Siguiendo estos modelos, en el capítulo anterior se ha diseñado y desarrollado un instrumento fiable y válido para la evaluación de los pensamientos automáticos relacionados con la ira y la hostilidad, el IPRI. Sin embargo, los modelos cognitivos de la ira-hostilidad no sólo hacen hincapié en la importancia de los pensamientos automáticos negativos relacionados con la ira-hostilidad como factor causal próximo que explicaría dichos estados emocionales, sino que también postulan la existencia de factores cognitivos de vulnerabilidad más distales que serían responsables de la aparición de dichos pensamientos automáticos. En concreto, tales factores cognitivos de vulnerabilidad incluyen las actitudes y creencias disfuncionales. Así, tal y como se expuso en un capítulo anterior, el modelo cognitivo de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) defiende que la ira-hostilidad dependería, en última instancia, tanto de un conjunto de esquemas o creencias nucleares que la persona tiene sobre sí mismo, los otros y el mundo (*dominio personal*) como de un conjunto de actitudes y creencias disfuncionales intermedias entre las básicas y los pensamientos automáticos negativos.

Según el *modelo cognitivo* de Beck sobre la ira-hostilidad, los esquemas o creencias nucleares que forman el dominio personal en los casos de ira-hostilidad facilitan la interpretación de las situaciones de forma excesivamente rígida según el propio marco de referencia, olvidando que pueden existir otros factores influyentes o que el otro puede percibir la situación de forma diferente (*esquemas egocéntricos*). Además, tales creencias o esquemas nucleares reflejan una *baja tolerancia a la frustración*, una sensación de inadecuación o *autoestima vulnerable* y una *elevada sensibilidad a la crítica*. Estas creencias nucleares o esquemas básicos serían, a la

postre, las raíces de la ira-hostilidad disfuncional, y facilitarían la activación de creencias o actitudes disfuncionales intermedias, extremadamente rígidas, que facilitarían la experiencia de ira-hostilidad si se interpreta que ha ocurrido algo que “no debería”, porque se han violado dichas normas, derechos o valores personales, se percibe un “ataque” a la propia identidad inesperado, o se considera que se han bloqueado objetivos importantes, pero sólo si se valora que esta situación es injusta, prevenible/controlable, intencionada e inmerecida, o que algo o alguien es culpable y, por tanto, merecedor de castigo. Además, se aumenta la probabilidad de una respuesta de ira si tales actitudes o creencias disfuncionales presuponen que es fácil que tales situaciones sobrepasen los propios recursos de afrontamiento o reflejan un sentimiento de “estar fuera de control”, o si consideran que uno no debería tener porqué soportar sucesos negativos, contratiempos o problemas, o si suponen que la ira y la agresión son respuestas adecuadas y justificadas para solucionar la situación (Beck, 2003; Beck, et al., 1983).

A este respecto, únicamente se ha encontrado una excepción en cuanto a la evaluación de las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira y la hostilidad, el *Angry Cognitions Scale* – ACS (Martin y Dahlen, 2007), que ya se describió en detalle en el Capítulo 6 de la presente tesis doctoral. No obstante, esta escala se ha desarrollado y validado en una muestra extraída de población norteamericana, no existiendo adaptación a población española. Además y, quizá su principal limitación, es el hecho de que está dirigida a evaluar los errores cognitivos del pensamiento de la ira-hostilidad y no tanto las creencias y actitudes relacionadas con dicho constructo en función de su contenido en coherencia con el modelo cognitivo de Beck y la hipótesis de la congruencia emocional (Beck, 2003; Beck et al., 1983). Asimismo, es excesivamente situacional, en el sentido que los ítems se vinculan a

situaciones concretas en las que las personas pueden experimentar ira y hostilidad, no reflejando el carácter más general y profundo de las creencias y actitudes relacionadas con la ira y la hostilidad, tal y como se enuncia en el modelo cognitivo de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983).

Consecuentemente, el **objetivo** del presente capítulo es desarrollar y validar un inventario de creencias y actitudes relacionadas con la ira-hostilidad basado en el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), que permita obtener una medida válida y fiable de dichos componentes cognitivos en la población general española.

Para ello se llevaron a cabo dos estudios. En el *Estudio 3*, se elaboró una primera versión del *Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira y la Hostilidad* (IACRI) a partir, fundamentalmente, de un proceso de selección de ítems basado en su validez de criterio con medidas de ira rasgo y expresión de ira, y se analizó la estructura interna de dicha versión mediante la realización de diversos análisis factoriales. En el *Estudio 4*, se examinó el grado en qué dicha estructura interna era replicable en una muestra independiente, se perfeccionó el IACRI mediante sucesivos análisis factoriales que dieron lugar a una versión definitiva de 20 ítems, y se analizaron las propiedades psicométricas de la versión definitiva en cuanto a su fiabilidad de consistencia interna, validez de criterio con medidas de ira-hostilidad y validez discriminante frente a medidas de ansiedad y depresión.

2. Estudio 3

2.1. Método

2.1.1. Participantes

La muestra de participantes del *Estudio 3* fue la misma que participó en el *Estudio 1* y que, finalmente, estaba formada por 320 personas de la población general de la Comunidad de Madrid, siendo su heterogeneidad, en cuanto al sexo y la edad, su característica más destacable (55,9% mujeres; rango de edad = 18 - 81 años; edad media = 38 años). Otras características de la muestra, así como el procedimiento de su selección, se recogen en el *Estudio 1*.

2.1.2. Instrumentos

El protocolo de evaluación utilizado en el *Estudio 3* se componía de dos inventarios: el *Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira y la Hostilidad* (IACRI) y el *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2* (STAXI-2) de Spielberger et al. (1999) en su versión adaptada a población española (Spielberger et al., 2001).

El *Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira y la Hostilidad* (IACRI) es un instrumento de autoinforme que se ha construido *ad hoc* con el objetivo de evaluar las creencias y actitudes relacionadas con la ira y la hostilidad que subyacen y facilitan una experiencia más frecuente, intensa o duradera de ambas emociones o sentimientos. El desarrollo de este inventario se detalla en el apartado *Procedimiento* y en este *Estudio 3*, así como en el *Estudio 4* se analizan distintas versiones experimentales del mismo (versión inicial de 53 ítems y versión reducida de 36 ítems), hasta llegar a la versión definitiva del IACRI que se compone de 20 ítems y que será objeto de un análisis más detallado en el *Estudio 4*. Tanto en las versiones experimentales como en la final, el IACRI pregunta a la persona evaluada, a través de escalas de tipo *Likert* que van de 1 (*Totalmente en desacuerdo*) a 7 (*Totalmente de acuerdo*), sobre el grado de acuerdo o desacuerdo que tiene respecto a diferentes actitudes y creencias asociadas a la ira y la hostilidad.

Para obtener una medida de ira, en sus facetas de rasgo y estilos de expresión, con la que poder validar el IACRI tanto en las fases de construcción del instrumento como en la validación de la versión definitiva de éste, en el *Estudio 3* se aplicó el *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2 (STAXI-2)* de Spielberger (1999), en la versión adaptada a la población española por Spielberger et al. (2001). Dados los objetivos de este estudio, se utilizaron tres de las escalas del STAXI-2: la escala de *Ira Rasgo*, la escala de *Expresión Externa de la Ira* y la escala de *Expresión Interna de la Ira*. Las características de estas escalas, así como sus propiedades psicométricas en población española y sus índices de fiabilidad de consistencia interna en la muestra del presente estudio han sido detalladas en el *Estudio 1*.

2.1.3. Procedimiento

La construcción y validación de la versión de 36 ítems del IACRI se desarrolló a lo largo de diferentes etapas.

1) Generación de una muestra de actitudes y creencias relacionadas con la ira-hostilidad

En primer lugar, se construyó un **listado de actitudes y creencias** probablemente **relacionadas con la ira y la hostilidad**. Para confeccionar dicho listado de posibles ítems del IACRI se recurrió a diversos métodos. Por un lado, se realizó una exhaustiva revisión bibliográfica tanto de diversas publicaciones científicas sobre modelos cognitivos de la ira y la hostilidad y otros inventarios o cuestionarios que evaluaran los componentes cognitivos de la ira (Beck, 2003; David et al., 2002; Hazebroek et al., 2001; Jones y Trower, 2004; Martin y Dahlen, 2004), como de manuales clínicos aplicados de tratamiento psicológico para la ira o referencias de caso único (Davies, 2000; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Greenberg y Padesky, 1995; McKay et al., 1993; Nay, 2004).

Además, se realizó un pequeño muestreo, en el que a un grupo de 10 personas (8 mujeres y 2 hombres) de edades comprendidas entre los 25 y los 30 años y con estudios superiores se les pedía que recordaran, como si fuera una película, la ocasión más reciente en que habían experimentado ira u hostilidad en su mayor intensidad y después de visualizarla con todo detalle durante unos minutos, se les explicaba y entrenaba para rellenar un sencillo registro en el que debían especificar, entre otras cosas, los pensamientos que habitualmente tenían cuando experimentaron ira, rabia, enfado, etc. A partir de los pensamientos registrados, se les pedía que rellenaran unas hojas con diagramas de flechas descendentes para que, siguiendo las instrucciones entregadas junto a los diagramas, por sí mismos esclarecieran las actitudes y creencias más profundas que subyacían a los pensamientos automáticos de la ira y hostilidad.

Con toda esta información, se elaboró un listado de 53 posibles actitudes y creencias asociadas a la ira y la hostilidad que se organizaron en siete categorías propuestas *a priori* en función de su contenido y basándonos en la literatura empírica y aplicada (Beck, 2003; David et al., 2002; Davies, 2000; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Greenberg y Padesky, 1995; Hazebroek et al., 2001; Jones y Trower, 2004; Martin y Dahlen, 2004; McKay et al., 1993; Nay, 2004):

- *Falacia de Liberar la Ira*: se refiere a la creencia de que siempre que se experimente ira u hostilidad es adecuado expresarlas, independientemente de las formas o de las consecuencias que pueda tener este hecho sobre otras personas, uno mismo o el ambiente, así como la idea de que éste es un mecanismo adecuado para controlar a las otras personas, lograr respeto, o conseguir los propios objetivos.
- *Susplicacia*: se refiere a la creencia de que detrás de las acciones de las otras personas siempre hay una intención de hacer daño, herir, molestar,

aprovecharse,... Por tanto, cuando ocurre algo negativo, dicha situación podría haber sido prevenida o controlada, impidiéndose su ocurrencia.

- *Culpabilización Externa*: se refiere a la creencia de que el propio padecimiento o inconveniencias son responsabilidad de otros, tendiendo a externalizar la fuente de problemas.
- *Falacia de la Necesidad de Castigo*: se refiere a la creencia de que la gente que supuestamente ha dañado o herido a la persona ha de ser castigada para reparar el daño sufrido.
- *Perfeccionismo*: se refiere a la creencia de que las cosas han de hacerse bien, perfecta o correctamente, en relación con un conjunto de reglas rígido y personal, subyaciendo la sospecha o desconfianza de que los otros las cumplan, resistiéndose, en consecuencia, a delegar tareas o trabajos.
- *Expectativas Irreales*: se refiere a la creencia de que el comportamiento de las otras personas y/o la vida ha de ser exactamente como uno desea, porque existen una serie de normas absolutas de comportamiento correcto y justo que supuestamente todos conocemos y, por tanto, debemos aplicar. De esta forma, los deseos y necesidades se elevarían a derechos y exigencias y se espera que las otras personas siempre tenga un “trato justo y adecuado” hacia nosotros.
- *Baja Tolerancia a la Frustración*: se refiere a la creencia de que uno no debería tener que afrontar o soportar sucesos negativos o frustrantes, decepciones, críticas, rechazos o, cualquier problema de la vida cotidiana; de forma que, cuando esto ocurre, es horrible y terrible.

2) Validación interjueces

En segundo lugar, se inició la **fase de validación interjueces** con el objetivo de construir la versión experimental del IACRI en función del juicio de un grupo de expertos ajeno al presente proyecto, compuesto por seis estudiantes de doctorado. A este grupo de expertos, se le pidió que valorara cada uno de los 53 ítems del listado de creencias y actitudes en una escala de tipo *Likert* de 1 (*muy poco*) a 5 (*mucho*) en relación con tres criterios: *representatividad del constructo* (representatividad de cada uno de los ítems en relación con las actitudes y creencias que están asociadas a las definiciones de ira y hostilidad), *representatividad categorial* (grado en que se considera que cada uno de los ítems pertenece a la categoría a la que se ha asignado *a priori* y no a otra) y *adecuación ecológica-sociolingüística* (grado en que el experto considera que cada uno de los ítems del listado de actitudes y creencias, tal y como se ha enunciado, se adecua a cómo lo pensaría un español en relación con la experiencia de ira y hostilidad, a la frecuencia de empleo de dicho enunciado y a la verosimilitud del idioma castellano tal y como hoy se utiliza). En concreto, los resultados obtenidos en la validación interjueces mostraron una elevada representatividad de constructo y una alta homogeneidad en las respuestas dadas por los jueces ($M = 4,84$, $DT = 0,14$, rango de las valoraciones = 2 – 5). Respecto a la representatividad categorial, se encontró que ésta era elevada, puesto que todos los ítems mostraron una adecuación a la categoría asignada *a priori* en función de los juicios emitidos, que presentaron a su vez una homogeneidad elevada o moderada (*Falacia de Liberar la Ira*: $M = 4,72$, $DT = 0,23$, rango = 1 – 5; *Susplicacia*: $M = 4,97$, $DT = 0,07$, rango = 3 – 5; *Culpabilización Externa*: $M = 4,75$, $DT = 0,42$, rango = 3 – 5; *Necesidad de Castigo*: $M = 4,60$, $DT = 0,38$, rango = 3 – 5; *Perfeccionismo*: $M = 4,60$, $DT = 0,38$, rango = 3 – 5; *Expectativas Irreales*: $M = 4,89$, $DT = 0,07$, rango = 3 – 5; y *Baja Tolerancia a la Frustración*: $M = 4,76$, $DT =$

0,25, rango = 3 – 5). Finalmente, los juicios emitidos en cuanto a la adecuación ecológica-sociolingüística de cada uno de los ítems también fue bastante adecuada ($M = 4,93$, $DT = 0,28$ y rango = 2-5). A partir de los juicios emitidos por este grupo de expertos en relación con estos tres criterios, se mantuvieron todas las actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad postuladas en el listado, y, por tanto, se determinó la versión experimental del IACRI compuesta por 53 ítems de actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad (véase el Anexo II).

3) Aplicación de los inventarios y cuestionarios

Finalmente, se impartió a un grupo de alumnos de Psicología un seminario sobre “Personalidad, Ira, Hostilidad y Agresión”, en el que, entre otros contenidos, se les entrenaba en la aplicación del STAXI-2 y de la versión experimental del IACRI. Una vez entrenados, dichos alumnos debían aplicar los cuestionarios a seis personas diferentes, para lo cual se elaboró un cuadernillo de preguntas que se componía, en primer lugar, de una hoja de consentimiento informado, en el cual se explicaba a los participantes el objetivo de esta investigación, y, en segundo lugar, una batería de inventarios que incluía el IACRI y el STAXI-2, justo en ese orden. Los mismos alumnos se encargaron de devolver los cuadernillos completados para el posterior análisis de datos.

2.1.4. Análisis de datos

En primer lugar, con el objetivo de seleccionar lo mejores ítems para la construcción del IACRI desde el punto de vista de su validez de criterio se realizaron análisis de correlación de *Pearson* de cada uno de los ítems de la versión experimental del IACRI de 53 ítems con las puntuaciones del STAXI-2 en las variables de ira rasgo, expresión externa de ira y expresión interna de la ira. De esta forma, se construyó la versión de 36 ítems del IACRI, sobre la cual se realizaron análisis factoriales (método

de extracción por ejes principales con rotación oblimín) con el objetivo de comprobar cuál era la mejor estructura factorial del inventario. Para determinar el número de factores que se debían retener en el análisis factorial se llevó a cabo, a través de las instrucciones de SPSS propuestas por O'Connor (2000), el análisis paralelo (Horn, 1965) y el análisis de Velicer (1976) de la mínima correlación media parcial o MAP, puesto que existen numerosos datos que indican que ambos métodos son procedimientos más exactos para decidir el número de factores en un análisis factorial que los métodos tradicionales del criterio de Kaiser-Guttman o del test *scree* de Cattell (Velicer et al., 2000; Zwick y Velicer, 1986).

2.2. Resultados

2.2.1. Construcción de la versión de 36 ítems del IACRI

A partir de la versión experimental inicial de 53 ítems (véase el Anexo II), se escogieron los ítems con mejores índices de validez de criterio en función de sus correlaciones con las medidas de ira rasgo, expresión externa de ira y expresión interna de ira obtenidas del STAXI-2. Siguiendo los valores convencionales propuestos por Cohen (1988) para una correlación con un tamaño del efecto pequeño ($r = 0,10$), se seleccionaron todos los ítems de la versión de 53 ítems que mostraron al menos una correlación mayor de 0,10 con alguna de las tres subescalas del STAXI-2 mencionadas anteriormente. De los 36 ítems seleccionados que cumplían este criterio, el 100% (36 ítems), el 81% (29 ítems) y el 72% (26 ítems) de los ítems mostraron correlaciones mayores de 0,10 con las escalas de ira rasgo, expresión externa de ira y expresión interna de ira, respectivamente. En concreto, los ítems escogidos presentaban una correlación media entre pequeña y moderada (0,10 y 0,30, respectivamente, según los estándares de Cohen, 1988) con ira rasgo (r media = 0,22; rango de las correlaciones = 0,01 - 0,34), y correlaciones medias-pequeñas tanto con expresión externa de la ira (r

media = 0,16; rango de las correlaciones = 0,01 - 0,35) como con expresión interna de la ira (r media = 0,15; rango de las correlaciones = 0,01 - 0,34). De este modo, se construyó la versión de 36 ítems del IACRI (véase el Anexo II), sobre la que se realizaron diversos análisis factoriales para comprobar la validez factorial de dichos ítems y construir la versión definitiva del IACRI con aquellos que mostraban mejores índices de validez factorial.

2.2.2. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IACRI

Con el objetivo de analizar de forma empírica la estructura interna de la versión de 36 ítems del IACRI, se realizaron diversos análisis factoriales ya que tanto el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,91) como la prueba de esfericidad de Bartlett [$\chi^2_{(630, N = 320)} = 4352,87, p < 0,0001$] sugerían que los datos eran apropiados para el análisis factorial. Un primer análisis con el método de extracción de ejes principales extrajo nueve factores con valores propios mayores que uno que explicaban el 61,22% de la varianza de los datos. Los autovalores de los nueve primeros factores y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis) fueron: 10,73 (29,8%), 2,15 (5,9%), 1,69 (4,7%), 1,59 (4,4%), 1,42 (3,9%), 1,23 (3,4%), 1,12 (3,1%), 1,11 (3,1%), y 1,00 (2,8%). Aunque en el diseño del IACRI se postulaba a priori la existencia de 7 factores definidos en el apartado *Procedimiento* del presente capítulo, el criterio de valores propios mayores que 1 (criterio de Kaiser-Guttman) sugería una solución factorial de nueve factores, mientras que el test *scree* (gráfico de sedimentación) de Cattell sugería tanto una solución de cuatro factores como una de cinco. Por otro lado, los resultados del análisis paralelo (Horn, 1965) y del análisis MAP de Velicer (1976) sugerían que la solución de cinco factores era la más apropiada. Puesto que existen numerosos datos que indican que el análisis paralelo y el MAP de Velicer son métodos más exactos para decidir el número de factores que los métodos

tradicionales del criterio de Kaiser-Guttman o del test *scree* de Cattell, se consideró que, en la presente muestra, la solución de 5 factores era la más apropiada para el IACRI de 36 ítems. No obstante, se analizó también la interpretabilidad psicológica de las soluciones factoriales de 9, 7, 5 y 4 factores obtenidas todas ellas mediante el método de extracción de ejes principales y el método de rotación oblimin, y teniendo en cuenta en dichas soluciones los ítems que presentaban saturaciones mayores o iguales a 0,40 en los factores y, especialmente, los ítems cuya saturación principal era igual o superior a 0,40 en un factor e inferior a 0,30 en el resto de los factores. Considerando estos criterios, la solución factorial más interpretable desde el punto de vista psicológico fue la de cinco factores, justo la que también recomendaban los procedimientos del análisis paralelo y del MAP de Velicer.

En la solución de cinco factores (véase la Tabla 8.1.), el primer factor vendría definido por 7 ítems que presentaban saturaciones iguales o mayores de 0,40 en ese primer factor y saturaciones inferiores a 0,30 en los restantes factores (ítems 9, 10, 11, 20, 21, 24 y 30). Estos son ítems destinados a medir hasta qué punto el individuo cree que tiene “derecho” a no tener experiencias negativas por parte de los demás, incluyendo el “derecho” a que los demás siempre correspondan a las cosas que piden (p. ej., ítem 11: “Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no”; ítem 21: “Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo”), a no recibir críticas o desaprobación por parte de los demás [p. ej., ítem 9: “Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros) no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí”] o a que las cosas funcionen siempre como uno quiere (ítem 20: “Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así”). Por esta razón, a este factor se le puede denominar *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN). Sin embargo, este

factor también estaba definido por ítems que reflejan actitudes de culpabilización externa ante los acontecimientos negativos (ítem 24: “Cuando un plan se tuerce, es porque alguien lo ha estropeado intencionadamente”; ítem 30: “Cuando ocurre algo negativo, siempre hay alguien o algo que tiene la culpa”) y la necesidad de castigar a las personas que provocan sufrimiento personal (ítem 10: “Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección”). A pesar de que este factor estaría compuesto por ítems que provendrían de diversas categorías teóricas propuestas *a priori* para la construcción del inventario, todos ellos, en función de su contenido, indican una creencia de que se tiene derecho a no tener que soportar sucesos negativos, inconvenientes, rechazos, sufrimiento o, en general, cualquier problema normal de la vida cotidiana; cuando esto ocurre, la responsabilidad se externaliza, es decir, la culpa y responsabilidad es de las otras personas y, por tanto, deben ser castigadas por ello.

El segundo factor se ha denominado *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI) se compondría de 4 ítems (1, 2, 15 y 18), que presentan saturaciones iguales o mayores de 0,40 en ese segundo factor y saturaciones inferiores a 0,30 en los restantes factores. Al igual que ocurría con el primer factor, de nuevo *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI) aglutinaría varias de las categorías propuestas *a priori*; en concreto, Falacia de Liberar la Ira (ítem 1, 2 y 18) y Expectativas Irreales (ítem 15), cuyos pesos factoriales oscilaban entre 0,43 y 0,67. No obstante, si se analiza su contenido, se explicaría el porqué de su unión empírica, puesto que todos ellos se relacionan con un contenido referido a ideas inadecuadas en cuanto a la expresión de la emoción de ira, al indicar el derecho a expresarla independientemente de las consecuencias que pueda tener sobre otras personas (p. ej., ítem 15: “Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás”) o como mecanismo para lograr los propios

objetivos, el respeto de los demás o controlar las situaciones (p. ej., ítem 2: “Si eres padre/hijo/jefe/... es necesario mostrar sentimientos de ira para que te hagan caso, te respeten, conseguir los propios objetivos o que no te humillen”) o para lograr una autorregulación emocional (p. ej., ítem 18: “Sólo cuando expreso toda la ira que tengo, puedo sentirme mejor”).

El tercer factor aparece definido por 4 ítems cuyos pesos factoriales se encontraban entre 0,54 y 0,75, superando ampliamente el criterio psicométrico establecido de $\geq 0,40$, y que a su vez presentaban saturaciones menores de 0,19 en los otros cuatro factores, superando también con creces el criterio psicométrico de $\leq 0,30$ para los factores restantes. Este factor se puede denominar *Suspiciacia-Desconfianza Paranoide* (SP/DP) ya que dichos ítems se corresponderían en su totalidad con la categoría que *a priori* se postuló con este mismo nombre y contenido, y que refleja un patrón de actitudes de desconfianza y suspiciacia general hacia los demás que implica una interpretación maliciosa de sus intenciones y la sospecha cierta de que se van a aprovechar de ellos, les van a hacer daño o les van a engañar.

Los ítems que definen en mayor medida el cuarto factor pretenden medir hasta qué punto el individuo cree que tiene "derecho" a tener experiencias positivas por parte de los demás, en particular, buen trato (ítem 31: “Tengo derecho a que la gente siempre me trate de forma adecuada”), reconocimiento (ítem 29: “Si me valoran, sabrán reconocerlo”) y apoyo (ítem 26: “La gente que me quiere debe apoyarme en todo”), y de hecho, los dos primeros ítems presentaban los pesos factoriales más altos de ese cuarto factor (0,68 y 0,62, respectivamente). Por tanto, al cuarto factor se le podría denominar *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP). Sin embargo, en este factor también saturaban de forma significativa (pesos $\geq 0,40$ en dicho factor y $\leq 0,30$ en los factores restantes) un ítem relacionado con la creencia de que existe alguna razón inherente para

que las cosas funcionen bien (ítem 17: "El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas") y dos ítems relacionados con el derecho a no tener experiencias negativas (ítem 28: "Creo que no debería tener porqué soportar o afrontar acontecimientos negativos"; ítem 33: "No tengo por qué aguantar decepción, rechazo,..."). Aunque cabría suponer cierta relación entre los "derechos" a tener experiencias positivas (factor cuarto) y a no tener experiencias negativas (factor primero), y de hecho ambos factores correlacionaban entre sí en la presente muestra ($r = 0,35$), es sorprendente que los ítems 28 y 33 saturaran de forma significativa en el cuarto factor, y no lo hicieran en el primero, ya que su contenido parece más directamente relacionado con este último.

Finalmente, el quinto factor, al que se podría denominar *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza* (R), aparecía definido por 4 ítems cuyos pesos factoriales en dicho factor oscilaban entre 0,59 y 0,74, mientras que eran menores de 0,30 en los factores restantes, y que se correspondían en su totalidad con los ítems de la categoría postulada *a priori* denominada Perfeccionismo.

Tabla 8.1.: Matriz de Configuración de la Versión de 36 Ítems del IACRI

Categoría a priori	Ítems	Factor 1 DNTEN	Factor 2 NEI	Factor 3 SP/DP	Factor 4 DTEP	Factor 5 R
FLI	1. Si me siento molesto por algo, tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas.		,67			
FLI	2. Si eres padre/hijo/jefe/... es necesario mostrar sentimientos de ira para que te hagan caso, te respeten, conseguir los propios objetivos o que no te humillen.		,51			
FNC	3. Es imperdonable que me hagan sufrir. Esa gente lo hace intencionadamente. Por lo que deben recibir una lección.	,21	,35			
S	4. Las personas suelen ser hostiles. Hay que estar alerta porque a la mínima oportunidad intentan humillarte o pegártela.			,54		
P	5. Cuando quieres que la propia tarea sea correcta, es mejor hacerlo uno mismo. Cualquier otro podría estropearlo					,74
CE	6. Siempre que hay algún problema o una discusión, el otro tiene la culpa.	,38				,30
FLI	7. Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere.		,34			,20
P	8. Si nadie interfiere en mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades, u obligaciones, todo suele salir bien. Pero cuando dejas que otras personas se encarguen de él, lo más probable es que algo salga mal.					,67
BTF	9. Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros) no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí.	,55				
FNC	10. Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección.	,51	,29			
EI	11. Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no.	,48				,21
S	12. No puedes confiarte, porque en cuanto la gente puede trata de quedar por encima de ti.			,71		
S	13. La gente tiene sus propios intereses y tratan de conseguirlos por encima de cualquier cosa, incluso haciéndote daño.			,75		
FLI	14. Enfadarse es el único modo de hacerse respetar.		,33	,22		
EI	15. Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás.		,61			
CE	16. Casi siempre que las cosas salen mal, alguien ha hecho algo para provocarlo.	,35	,20	,33		
EI	17. El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas.				,42	
FLI	18. Sólo cuando expreso toda la ira que tengo, puedo sentirme mejor.		,43			
FLI	19. Prefiero no expresar el enfado, aunque la ira dure más tiempo o sea más intensa.	,25		,24		
EI	20. Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así.	,47				,21

Categoría a priori	Ítems	Factor 1 DNTEN	Factor 2 NEI	Factor 3 SP/DP	Factor 4 DTEP	Factor 5 R
EI	21. Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo.	,40			,20	,25
P	22. Es mejor que uno mismo haga sus cosas importantes, si no quieres que salgan mal.					,67
EI	23. La gente no tiene derecho a decirme lo que debo hacer					,24
CE	24. Cuando un plan se tuerce, es porque alguien lo ha estropeado intencionadamente	,59				
S	25. En general, la gente suele estar en contra mía	,38				
EI	26. La gente que me quiere debe apoyarme en todo.	,20			,41	
P	27. Casi siempre prefiero hacer yo mismo todo mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades u obligaciones, incluso aunque esté muy agotado, porque si alguien más te ayuda, las cosas saldrán mal.					,59
BTF	28. Creo que no debería tener porqué soportar o afrontar acontecimientos negativos.				,42	
EI	29. Si me valoran, sabrán reconocerlo.				,62	
CE	30. Cuando ocurre algo negativo, siempre hay alguien o algo que tiene la culpa.	,49				
EI	31. Tengo derecho a que la gente siempre me trate de forma adecuada.				,68	
FLI	32. Muchas personas sólo reaccionan cuando te enfadas con ellas		,27		,24	
BTF	33. No tengo por qué aguantar decepción, rechazo,....				,52	
S	34. Nunca se puede confiar en otra persona, porque a la mínima pueden pisotearte para lograr sus objetivos.			,57		
FLI	35. Cuando algo me molesta o hace daño, es necesario que exprese mi enfado.		,44		,38	
FNC	36. Si algo sale mal, hay que castigar a los culpables.	,27	,30			

Nota. N = 320. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20 para facilitar la lectura de la matriz factorial. FLI: Falacia de Liberar la Ira; CE: Culpabilización Externa; FNC: Falacia de la Necesidad de Castigo; S: Suspicion; EI: Expectativas Irreales; P: Perfeccionismo; BTF: Baja Tolerancia a la Frustración; DNTEN: Derecho a No Tener Experiencias Negativas; NEI: Necesidad de Expresar la Ira; SP/DP: Suspicion-Desconfianza Paranoide; DTEP: Derecho a Tener Experiencias Positivas; R: Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza.

2.3. Discusión

En el presente estudio se ha desarrollado una primera versión de un inventario para la evaluación de actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira y la hostilidad, el IACRI, basado en el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003, Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996). Para garantizar la obtención de una medida válida de dicho constructo cognitivo en la población general española, en la elaboración del IACRI se ha utilizado, en primer lugar, una estrategia basada en la validez de criterio respecto a medidas fiables y válidas de ira rasgo y de expresión de ira, de manera que, de un conjunto inicial de ítems, se han seleccionado aquellos que mostraban correlaciones estadísticamente significativas con las escalas de Ira Rasgo, Expresión Externa de Ira y Expresión Interna de Ira del STAXI-2 en una muestra de adultos españoles extraídos de la población general.

Los ítems así seleccionados para el IACRI reflejaban siete categorías teóricas de actitudes y creencias disfuncionales postuladas en los principales modelos y teorías cognitivas de la ira-hostilidad. Para comprobar esa estructura teórica del IACRI, en el presente estudio se realizaron diversos análisis factoriales. Los resultados de estos análisis mostraron una estructura pentafactorial que tan sólo corroboraba parcialmente las 7 categorías postuladas *a priori*, probablemente, porque se propuso inicialmente un número muy elevado de categorías que, difícilmente se replicarían a nivel empírico si se tiene en cuenta que muchas de ellas no tenían un conjunto de ítems lo suficientemente elevado para ello. No obstante, sí se encontró una coherencia a nivel de contenido entre los cinco factores de la solución empírica hallada en este *Estudio 3* y las categorías propuestas *a priori*.

Como se comentó más arriba, el primer factor, *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN), se correspondería en parte con Baja Tolerancia a la Frustración, aspecto que postulan autores como Beck (2003), McKay et al. (1993) o Kassino y Tafrate (2002) y que se constata empíricamente en el estudio de Martin y Dahlen (2004). Efectivamente, nuestro primer factor se refiere a una actitud negativa hacia cualquier tipo de problema de la vida cotidiana, subyaciendo la creencia de que la persona no tiene porqué experimentarlos y, cuando esto ocurre, la responsabilidad se externaliza, es decir, la culpa es de otras personas y/o situaciones, por lo que hay que castigar a los culpables para reparar el daño sufrido. Esta actitud, al externalizar la causa del problema y la necesidad de castigar a dichos culpables, también ha sido postulada por los autores que se acaban de citar, aunque en nuestros resultados no aparecerían como categorías independientes, sino como aspectos de *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, así como parecen también características incluidas en el cuarto factor que aparece empíricamente en la validación del IACRI, *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP). Efectivamente, la idea de que sólo se pueden tener experiencias positivas sería la otra cara de la moneda y, en cierto sentido, complementaría a *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*. El factor *Derecho a Tener Experiencias Positivas* podría corresponderse con lo que se ha denominado “deberías” o “imperativos categóricos” propios, según diversos autores, de las personas con problemas relacionados con la ira y la hostilidad, puesto que subyacería un conjunto rígido de normas de “buen” comportamiento, normas que por supuesto son implícitas, pero, como tales, tenemos derecho a que se cumplan, cuando éstas se rompen, la responsabilidad suele ser de las otras personas, con lo que es necesario castigarles. Este resultado se correspondería con los postulados de Beck (2003) o McKay et al. (1993) y con los resultados empíricos de Martin y Dahlen (2004), aunque, a diferencia de ellos,

en nuestro estudio tanto los imperativos o deberías, las reglas implícitas enormemente rígidas de actuación, y la culpabilización externa se aúnan en una misma categoría.

De igual modo, el factor 2 o *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI) incluiría ítems pertenecientes a distintas categorías teóricas, pero que, en cuanto al contenido, se refieren a ideas extremistas en relación con cómo, cuándo, dónde, para qué sirve y hasta dónde podemos experimentar la emoción de ira y expresarla, independientemente de las consecuencias que pueda tener sobre terceras personas o el contexto, que se correspondería con lo que McKay et al. (1993) denomina Falacia de Liberar la Ira.

Finalmente, tanto el tercer como el quinto factor, *Susplicacia-Desconfianza Paranoide* (SP/DP) y *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza* (R) se corresponden en su totalidad con las categorías postuladas *a priori* con este mismo nombre, lo que es coherente también con los postulados de Beck (2003), McKay et al. (1993) o Kassino y Tafrate (2002), así como con los resultados empíricos encontrados por Martin y Dahlen (2004).

Por último, destacar que en la solución de cinco factores se encontraron once ítems que no cumplieron los criterios psicométricos propuestos *a priori* para la inclusión de los mismos en dichos factores. Concretamente, fueron los ítems número 6, 16, 19 y 25 de *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, 3, 7, 14, 32, 35 y 36 de *Necesidad de Expresar la Ira*, y el ítem 23 de *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza*. No obstante, no se eliminarán de forma directa, puesto que en una segunda muestra independiente se someterá a validación empírica la estructura factorial del IACRI de 36 ítems para, así, tomar las decisiones pertinentes al comparar dicha estructura en ambos estudios, como se verá a continuación.

3. Estudio 4

El objetivo principal del *Estudio 4* fue comprobar en una muestra independiente la estructura factorial del IACRI de 36 ítems obtenida en el *Estudio 3* para finalmente llegar a una versión definitiva del IACRI con propiedades psicométricas adecuadas en cuanto a su validez factorial. Una vez obtenida esta versión definitiva, el objetivo secundario del *Estudio 4* era examinar en la muestra combinada de los *Estudios 3 y 4* otras propiedades psicométricas del instrumento, principalmente, fiabilidad de consistencia interna, validez de criterio respecto a otra medida de ira-hostilidad y validez discriminante respecto a medidas de ansiedad y depresión.

3.1. Método

3.1.1. Participantes

En este estudio participó la misma muestra de 253 personas de la población general de la Comunidad Autónoma de Madrid que colaboró en el *Estudio 2*. Todos los detalles de la misma se pueden consultar en el apartado correspondiente del capítulo anterior de la presente tesis doctoral.

3.1.2. Instrumentos

En el *Estudio 4* se utilizaron los mismos instrumentos que en el *Estudio 3* (el IACRI, aunque en la versión de 36 ítems resultante del *Estudio 3*, y el STAXI-2) y, además, se utilizaron el BAI y el BDI-II con el objetivo de poder analizar la validez discriminante del IACRI frente a los problemas de ansiedad y depresión. Las características del BAI y del BDI-II ya se han descrito en el *Estudio 2*, así como sus propiedades psicométricas tanto en las muestras de validación de la adaptación española como en la muestra de la población general que participó en el presente estudio.

3.1.3. Procedimiento

El procedimiento del *Estudio 4* se desarrolló en dos fases similares a las del *Estudio 3*. En primer lugar, se impartió a un grupo de alumnos de Psicología un seminario sobre “Personalidad, Ira, Hostilidad y Agresión”, en el que, entre otros contenidos, se les entrenaba en la aplicación del protocolo de evaluación. A continuación, dichos alumnos debían aplicar dicho protocolo a 6 personas diferentes (un hombre y una mujer de edades comprendidas entre 18 y 29 años, un hombre y una mujer entre 30 y 50 años y un hombre y una mujer mayores de 50 años). El protocolo de evaluación se componía, en primer lugar, de la hoja de consentimiento informado, en el cual se explicaba a los participantes el objetivo de esta investigación, y, en segundo lugar, de la batería de inventarios en el siguiente orden: IACRI, STAXI-2, BAI y BDI-II. Finalmente, los alumnos se encargaban de devolver los seis protocolos aplicados para su posterior análisis de datos.

3.1.4. Análisis de datos

En el *Estudio 4*, se realizaron con las contestaciones al IACRI de 36 ítems los mismos análisis factoriales que en el *Estudio 3*, con el objetivo de comprobar si se replicaba la solución hallada para el IACRI. Estos análisis permitieron llegar a una versión definitiva de 20 ítems del IACRI cuyas propiedades psicométricas en cuanto a su validez factorial, fiabilidad de consistencia interna y validez de criterio fueron examinadas mediante los mismos análisis que en el *Estudio 2* con la muestra de 253 personas. Asimismo, se realizaron sobre esta muestra análisis correlacionales de *Pearson* y parciales con las medidas de ira, ansiedad y depresión para comprobar la validez discriminante del IACRI definitivo de 20 ítems.

3.2. Resultados

3.2.1. Análisis factoriales de la versión de 36 ítems del IACRI

Tanto el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,90) como la prueba de esfericidad de Barlett [$\chi^2_{(630, N = 253)} = 4139,23, p < 0,0001$] sugerían que las respuestas al IACRI de 36 ítems eran adecuadas para el análisis factorial y, por tanto, se llevaron a cabo varios análisis factoriales utilizando los mismos procedimientos que en el *Estudio 3* (extracción de ejes principales y rotación oblimín). Un primer análisis factorial extrajo ocho factores con valores propios mayores que uno que explicaban el 60,5% de la varianza de los datos y cuyos autovalores y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis) fueron: 11,41 (31,7%), 2,06 (5,7%), 1,94 (5,4%), 1,62 (4,5%), 1,37 (3,8%), 1,31 (3,6%), 1,05 (2,9%), y 1,04 (2,9%).

En el *Estudio 3* los índices estadísticos para la retención de los factores sugerían que la estructura factorial del IACRI de 36 ítems más adecuada se componía de cinco factores. Sin embargo, el análisis factorial realizado en este *Estudio 4* no arrojaba índices estadísticos que corroboraran de forma clara esa solución de cinco factores, puesto que, mientras que el criterio de los valores propios mayores que uno de Kaiser-Guttman sugería una solución factorial de nueve factores y el gráfico de sedimentación o test *scree* de Cattell sugería que la solución más adecuada era la de cuatro o cinco factores, tanto el análisis paralelo (Horn, 1965) como el análisis de la mínima correlación media parcial MAP (Velicer, 1976), realizado con las instrucciones que propone O'Connor (2000) para el SPSS, indicaban que la mejor solución factorial de la versión de 36 ítems del IACRI era la que se componía de seis factores.

Teniendo en cuenta que el objetivo de este segundo estudio era el de replicar la estructura factorial de cinco factores del IACRI de 36 ítems en una segunda muestra independiente, y que parece que tanto el análisis paralelo (Horn, 1965) como el análisis

MAP de Velicer (1976) se evidencian como métodos más exactos para decidir el número de factores que el criterio de Kaiser-Guttman o el test *scree* de Cattell (Velicer et al., 2000; Zwick y Velicer, 1986), para decidir si la estructura factorial del IACRI de 36 ítems más válida era la de cinco o seis factores, se realizaron análisis de correlación entre los factores del *Estudio 3* y del *Estudio 4* para las soluciones de cinco y seis factores, estableciendo *a priori* como criterio estándar de congruencia factorial el propuesto por Cliff (1966) de una correlación entre factores mayor o igual a 0,75. El análisis de las correlaciones de las soluciones pentafactoriales del *Estudio 3* y el *Estudio 4* mostró una correlación media de 0,81 (rango = 0,69–0,85), con correlaciones de 0,69, 0,84, 0,80, 0,84, y 0,85 para *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, *Necesidad de Expresar la Ira*, *Susplicacia-Desconfianza Paranoide*, *Derecho a Tener Experiencias Positivas* y *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza*, respectivamente. De forma que todas estas correlaciones superaron el criterio de Cliff (1966) a excepción del primer factor que se situaría ligeramente por debajo. Por el contrario, al calcular las correlaciones entre las soluciones de seis factores del IACRI de 36 ítems de ambos estudios, se encontró que únicamente dos de los seis factores superaron el criterio de 0,75: *Necesidad de Expresar la Ira* (0,82) y *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza* (0,81), mientras que el resto presentaron correlaciones inferiores a dicho estándar (0,63, 0,69, 0,72 y 0,28 para *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, *Derecho a Tener Experiencias Positivas*, *Susplicacia-Desconfianza Paranoide* y el sexto factor, respectivamente), presentando una correlación media de 0,66 (rango = 0,28–0,82).

En resumen, se podría concluir que, en términos de congruencia factorial, la solución factorial más adecuada para la versión de 36 ítems del IACRI era la de cinco factores, puesto que, frente a la de seis, no sólo presentaba una correlación media entre

los factores de ambos estudios más alta y que superaba el criterio estándar de 0,75, sino que todos los factores, exceptuando uno de ellos, también lo superaban, lo cual nos indicaría que la mayoría de los factores hallados en el *Estudio 3* son similares a los de su versión homóloga en el presente *Estudio 4* (véase la Tabla 8.2.).

Tabla 8.2.: Matriz de Configuración Comparativa de la Estructura Factorial de la Versión de 36 Ítems del IACRI en el Estudio 3 y en el Estudio 4

V53	V56	DNTEN		NEI		SP/DP		DTEP		R	
		Estudio 3	Estudio 4	Estudio 3	Estudio 4	Estudio 3	Estudio 4	Estudio 3	Estudio 4	Estudio 3	Estudio 4
1	1			,67	,65						
2	2			,51	,39						,27
4	3		,32	,35	,29		,32				
7	4				,23	,54	,46				,24
9	5						,21			,74	,73
11	6	,38	,34							,30	
12	7			,34	,56					,20	
13	8						,20			,67	,61
16	9	,55	,49								
17	10	,51	,50	,29	,24						
20	11	,48	,52							,21	
21	12					,71	,60				,25
22	13					,75	,69				
23	14			,33	,52	,22	,20				
24	15			,61	,69						
25	16	,35	,25	,20	,45	,33					
26	17							,42	,26		
27	18		,27	,43	,35						
29	19	,25	,28		,20	,24					
30	20	,47	,50							,21	
31	21	,40	,50					,20		,25	
32	22									,67	,77
33	23		,43							,24	
36	24	,59	,36		,39						
38	25	,38	,41				,27				
39	26	,20	,33					,41	,23		,21
40	27									,59	,78
41	28		,58					,42	,26		
42	29							,62	,54		
43	30	,49			,30				,20		
44	31							,68	,71		
45	32			,27	,27			,24	,42		
46	33		,37					,52	,46		
48	34					,57	,49				
50	35			,44	,34			,38	,52		
53	36	,27	,26	,30	,32						

Nota. N = 253. V53 = Numeración de los ítems en la versión del IACRI de 53 ítems. V36 = Numeración de los ítems en la versión del IACRI de 36 ítems. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20 para facilitar la lectura de la matriz factorial. DNTEN: *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*; NEI: *Necesidad de Expresar la Ira*; SP/DP: *Susplicia-Desconfianza Paranoide*; DTEP: *Derecho a Tener Experiencias Positivas*; R: *Resistencia a Delegar Tareas o Trabajo por Desconfianza*.

A pesar de que la solución pentafactorial era la más generalizable y, por tanto, mostraba en la muestra del *Estudio 4* un patrón de saturaciones factoriales bastante similar al hallado en el *Estudio 3*, corroborándose, en general, los mismos ítems con saturaciones en el factor principal $\geq 0,40$ y saturaciones en los restantes factores $< 0,30$ que definían los cinco factores originales (*Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, *Necesidad de Expresar la Ira*, *Susplicacia-Desconfianza Paranoide*, *Derecho a Tener Experiencias Positivas* y *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza*), también se encontraron diferencias en ciertos ítems que o bien no alcanzaban esos criterios de saturación o bien saturaban en factores distintos (véase la Tabla 8.2.).

Así, tal y como ocurría en el *Estudio 3*, el primer factor se correspondía con el que se denominó *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN) e incluía los mismos cinco ítems (9, 10, 11, 20 y 21) que en ambos estudios superaban el criterio de una saturación mayor de 0,40 para dicho factor y una saturación menor de 0,30 para el resto de factores. Estos ítems se refieren a la creencia de que la persona no tiene porqué sufrir acontecimientos o sucesos negativos, tales como críticas por parte de terceras personas [p. ej., ítem 9: “Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí”], negaciones de los propios deseos (p. ej., ítem 11: “Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no”; ítem 21: “Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo”), o todo ha de funcionar como se desea (p. ej., ítem 20: “Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así”). Sin embargo, a diferencia del mismo factor del *Estudio 3*, no se corroboró la inclusión de aquellos ítems que reflejarían una externalización de la responsabilidad del suceso negativo o contratiempo acaecido, puesto que no se incluyó ni el ítem 24 (“Cuando un plan se tuerce es porque alguien lo ha estropeado

intencionadamente”), ni el ítem 30 (“Cuando ocurre algo negativo, siempre hay alguien o algo que tiene la culpa”), pero sí se constató la presencia de la necesidad de castigar al culpable para resarcir el daño provocado (p. ej., ítem 10: “Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección”).

El segundo factor, *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), estaría definido en este *Estudio 4* por cinco ítems (1, 7, 14, 15 y 18), cuyas saturaciones o bien cumplían el criterio de saturaciones factoriales o bien, en el caso del ítem 18, alcanzaba una saturación de 0,35 en dicho factor y una saturación menor de 0,30 para el resto de factores. De esta forma, se correspondía en cuanto a su contenido con su homólogo del *Estudio 3*. En general, se refiere a creencias inadecuadas sobre la manifestación de la ira, independientemente de los modos de expresión y de las consecuencias que pueda tener sobre terceras personas o el medio (p. ej., ítem 1: “Si me siento molesto por algo tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas” o el ítem 15: “Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás”) o como mecanismo para lograr los propios objetivos o el respeto de las otras personas (p. ej., ítem 7: “Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere” e ítem 14: “Enfadarse es el único modo de hacerse respetar”), o para lograr la autorregulación emocional (p. ej.: ítem 18: “Sólo cuando expreso toda la ira que tengo puedo sentirme mejor”). Sorprende, no obstante, que el ítem número 2 (“Si eres padre/hijo/jefe/... es necesario mostrar sentimientos de ira para que te hagan caso, te respeten, conseguir los propios objetivos o que no te humillen”), a pesar de que en cuanto a su contenido coincide plenamente con este factor, no cumplía en la muestra del *Estudio 4* el criterio de una saturación principal en el factor igual o mayor de 0,40 (se quedaba en 0,39) y de saturaciones bajas en los factores no relevantes (mostraba una saturación mayor de 0,25 en el quinto factor).

El tercer factor, *Susplicacia-Desconfianza Paranoide* (SP/DP), se replicaba perfectamente en el *Estudio 4* ya que estaba compuesto por los mismos cuatro ítems que lo integraban en el *Estudio 3* (4, 12, 13 y 34), con saturaciones principales que oscilaban entre 0,46 y 0,69. SP/DP refleja un conjunto de actitudes que implican una visión altamente negativa de las otras personas caracterizada por la suspicacia y la desconfianza hacia ellas, puesto que se interpreta que detrás de sus acciones siempre hay una intención de maldad, es decir, que tratarán de aprovecharse, engañar o hacer daño de forma premeditada para lograr su propio bienestar u objetivos.

El cuarto factor, *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP), se correspondería en cuanto a su contenido con el homólogo del primer estudio del IACRI, puesto que se refiere a la creencia de que se tiene derecho a tener experiencias positivas por parte de los demás en cuanto a recibir el reconocimiento que se cree merecido (p. ej., ítem 29: “Si me valoran sabrán reconocérmelo”) o a recibir siempre un trato adecuado (p. ej., ítem 31: “Tengo derecho a que siempre se me trate de forma adecuada”). De este factor también formaría parte el ítem 17 que reflejaría la existencia de una serie de normas de comportamiento que han de cumplirse para que todo funcione como uno desea, aunque bien es cierto que la saturación principal de ese ítem en la muestra del *Estudio 4* no alcanzó el criterio de 0,40. No obstante, su saturación fue mayor de 0,25 y no tuvo saturaciones secundarias mayores de 0,20 en otros factores. De esta forma, el factor DTEP quedaría integrado por tres ítems (17, 29 y 31) que replican los ítems de ese factor en el *Estudio 3*. Sin embargo, la solución factorial del *Estudio 4* no corrobora la inclusión de tres ítems que sí se incluían en el *Estudio 3*, incluso relajando los criterios de inclusión respecto a las saturaciones principales y secundarias. En concreto, sorprende especialmente que no se incluya el ítem 26 (“La gente que me quiere debe apoyarme en todo”), puesto que en cuanto a su contenido parece que

coincidiría plenamente con el factor DTEP. Por otro lado, excluye los ítems 28 (“Creo que no debería tener porqué soportar o afrontar acontecimientos negativos”) y el ítem 33 (“No tengo porqué aguantar decepción, rechazo,...”), que en este *Estudio 4* se incluyen en el factor *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, lo cual, en función de su significado, es más lógico que la inclusión factorial en el factor *Derecho a Tener Experiencias Positivas* que tenía lugar en el *Estudio 3*.

Finalmente, el quinto factor del *Estudio 4*, *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza* (R), se corresponde en su totalidad a su homólogo del *Estudio 3*, puesto que aparece definido por los mismo 4 ítems (5, 8, 22 y 27) que en el presente estudio presentan pesos factoriales principales en dicho factor que oscilaban entre 0,61 y 0,78 y saturaciones factoriales menores de 0,30 en los factores restantes. Tales ítems se correspondían en su totalidad con los ítems de la categoría postulada *a priori* que se denominó Perfeccionismo.

En resumen, los análisis factoriales del IACRI de 36 ítems en la muestra del *Estudio 4* y su comparación con los resultados del *Estudio 3* (véase la Tabla 8.2.) confirman una solución de cinco factores en la cual 21 ítems presentan un patrón coherente y generalizable de saturaciones factoriales en ambos estudios, mientras que los restantes 15 ítems (2, 3, 6, 16, 19, 23, 24, 25, 26, 28, 30, 32, 33 y 35) o bien no cumplían el criterio general de saturaciones factoriales establecido *priori* para definir los factores (saturaciones $\geq 0,40$ en el factor relevante en ambos estudios y $< 0,30$ en los factores restantes en ambos estudios), o no cumplían un criterio más liberal establecido de forma específica para los factores *Necesidad de Expresar la Ira* y *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (una saturación en el factor relevante $\geq 0,40$ en un estudio y $\geq 0,25$ en el otro estudio, y, en los factores restantes, saturaciones $< 0,25$ en ambos estudios), o bien su ubicación factorial no era coherente en los dos estudios.

En consecuencia, se decidió eliminar estos últimos 15 ítems del IACRI y corroborar la validez factorial de la versión resultante del IACRI, versión de 21 ítems, realizando un análisis factorial con las respuestas de las dos muestras de participantes, la del *Estudio 3* y la del *Estudio 4*.

3.2.2. Análisis factoriales de la versión de 21 ítems del IACRI

Como cabría esperar, tanto el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,91) como la prueba de esfericidad de Bartlett [$\chi^2_{(210, N = 573)} = 4450,76, p < 0,0001$] sugerían que los datos conjuntos ($N = 573$) resultantes de la unión de las muestras del *Estudio 3* y del *Estudio 4* eran adecuados para el análisis factorial de la nueva versión de 21 ítems del IACRI. Al igual que se hizo anteriormente, se realizó un análisis factorial de ejes principales con rotación oblimín. Una vez más, la estructura más adecuada fue la de cinco factores (véase la Tabla 8.3.), que replicaba de forma más limpia y libre de “ruido” las soluciones pentafactoriales de la Tabla 8.2. En concreto, el análisis factorial de la versión de 21 ítems del IACRI extrajo 5 factores con valores propios mayores que uno que explicaba el 60,1% de la varianza de los resultados, y cuyos autovalores y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis) fueron: 7,22 (34,4%), 1,70 (8,1%), 1,36 (6,5%), 1,22 (5,8%) y 1,12 (5,4%). Además, el resto de criterios e índices psicométricos (test *scree* de Cattell, análisis paralelo de Horn, análisis de la mínima correlación media parcial MAP de Velicer) corroboraron la solución de cinco factores.

Tabla 8.3.: Matriz de Configuración de la Versión de 21 ítems del IACRI del Estudio 3 y el Estudio 4

V36	Ítems	Factor 1 DNTEN	Factor 2 NEI	Factor 3 SP/DP	Factor 4 DTEP	Factor 5 R
1	1. Si me siento molesto por algo, tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas.		,73			
4	2. Las personas suelen ser hostiles. Hay que estar alerta porque a la mínima oportunidad intentan humillarte o pegártela.			,56		
5	3. Cuando quieres que la propia tarea sea correcta, es mejor hacerlo uno mismo. Cualquiera otro podría estropearlo					,80
7	4. Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere.		,42			
8	5. Si nadie interfiere en mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades, u obligaciones, todo suele salir bien. Pero cuando dejas que otras personas se encarguen de él, lo más probable es que algo salga mal.					,68
9	6. Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros) no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí.	,62				
10	7. Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección.	,53				
11	8. Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no.	,55				
12	9. No puedes confiarte, porque en cuanto la gente puede trata de quedar por encima de ti.			,79		
13	10. La gente tiene sus propios intereses y tratan de conseguirlos por encima de cualquier cosa, incluso haciéndote daño.			,75		
14	11. Enfadarse es el único modo de hacerse respetar.		,41			
15	12. Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás.		,82			
17	13. El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas.				,42	
18	14. Sólo cuando expreso toda la ira que tengo, puedo sentirme mejor.		,36			
20	15. Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así.	,54				
21	16. Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo.	,56			,21	
22	17. Es mejor que uno mismo haga sus cosas importantes, si no quieres que salgan mal.					,74
27	18. Casi siempre prefiero hacer yo mismo todo mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades u obligaciones, incluso aunque esté muy agotado, porque si alguien más te ayuda, las cosas saldrán mal.					,71
29	19. Si me valoran, sabrán reconocerlo.				,51	
31	20. Tengo derecho a que la gente siempre me trate de forma adecuada.				,73	
34	21. Nunca se puede confiar en otra persona, porque a la mínima pueden pisotearte para lograr sus objetivos.			,60		

Nota. N = 573. V36: Numeración de los ítems en la versión del IACRI de 36 ítems. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20 para facilitar la lectura de la matriz factorial. DNTEN: Derecho a No Tener Experiencias Negativas; NEI: Necesidad de Expresar la Ira; SP/DP: Susplicia-Desconfianza Paranoide; DTEP: Derecho a Tener Experiencias Positivas; R: Resistencia a Delegar Tareas o Trabajo por Desconfianza.

Tal y como cabría esperar (véase la Tabla 8.3.), los factores de esta solución pentafactorial coincidían con los factores de la versión preliminar de 36 ítems (*Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, *Necesidad de Expresar la Ira*, *Susplicia-Desconfianza Paranoide*, *Derecho a Tener Experiencias Positivas* y *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza*) y en ellos todos los ítems relevantes cumplían perfectamente el criterio de saturaciones factoriales establecido *a priori* para la definición de factores: saturaciones iguales o superiores a 0,40 en el factor relevante e inferiores a 0,30 en los factores restantes. La única excepción a este patrón de saturaciones factoriales se encontró en el caso del ítem 14 (“Sólo cuando expreso toda la ira que tengo, puedo sentirme mejor”), perteneciente a la categoría de *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), el cual fue, por tanto, eliminado en esta última fase de creación de la versión definitiva del IACRI. En consecuencia, se decidió realizar de nuevo los análisis factoriales con los datos conjuntos de ambas muestras para establecer la validez factorial de la versión de 20 ítems del IACRI, tal y como se detalla en el siguiente apartado.

3.2.3. Análisis factoriales de la versión definitiva de 20 ítems del IACRI

Como cabría esperar, de nuevo el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,91) y la prueba de esfericidad de Bartlett [$\chi^2_{(190, N = 573)} = 4247,04, p < 0,0001$] sugerían que las respuestas a la versión de 20 ítems del IACRI del grupo total de participantes ($N = 573$) eran adecuadas para realizar un análisis factorial. Este análisis, realizado con los mismos procedimientos que los anteriores (ejes principales con rotación oblimín), extrajo 5 factores con valores propios mayores que uno que explicaba el 61,4% de la varianza de los resultados, y cuyos autovalores y la varianza explicada por cada uno de ellos (entre paréntesis) fueron: 6,93 (34,7%), 1,66 (8,3%), 1,36 (6,8%), 1,21 (6,0%), y 1,12 (5,6%). De nuevo, todos los criterios e índices

psicométricos (test *scree* de Cattell, análisis paralelo de Horn, análisis de la mínima correlación media parcial MAP de Velicer) también corroboraban una solución de cinco factores. La matriz de configuración resultante de la solución pentafactorial se muestra en la Tabla 8.4. y, como cabría esperar, todos los ítems relevantes cumplían perfectamente el criterio de saturaciones factoriales establecido *a priori* para la definición de factores.

El primer factor, *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN), se compondría de cinco ítems (6, 7, 8, 15 y 16) con saturaciones principales que oscilaban entre 0,53 y 0,63 y que reflejaban un conjunto de actitudes referidas a la creencia de que no se tiene que sufrir acontecimientos negativos o problemas de la vida cotidiana, tales como desaprobaciones o críticas [p. ej. ítem 6: “Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros] no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí”), rechazo a las propias peticiones o deseos (p. ej., los ítems 8 y 16: “Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no”, “Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo”), o, en general, las cosas han de acontecer como uno desea (p. ej., ítem 15: “Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así”). Al igual que ocurría en la versión de 36 ítems del IACRI, en su versión definitiva, este factor también se refiere a la tendencia a externalizar la supuesta fuente de problemas, es decir, evaluaría la actitud de culpabilizar a otras personas que, en consecuencia, han de ser castigadas para resarcir el supuesto daño sufrido (p. ej., ítem 7: “Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección”).

Tabla 8.4.: Matriz de Configuración de la Versión de 20 ítems del IACRI con la Muestra Total de los Estudios 3 y 4

Ítems	Factor 1 DNTEN	Factor 2 NEI	Factor 3 SP/DP	Factor 4 DTEP	Factor 5 R
1. Si me siento molesto por algo, tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas.		,71			
2. Las personas suelen ser hostiles. Hay que estar alerta porque a la mínima oportunidad intentan humillarte o pegártela.			,56		
3. Cuando quieres que la propia tarea sea correcta, es mejor hacerlo uno mismo. Cualquier otro podría estropearlo					,80
4. Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere.		,40			
5. Si nadie interfiere en mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades, u obligaciones, todo suele salir bien. Pero cuando dejas que otras personas se encarguen de él, lo más probable es que algo salga mal.					,68
6. Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros) no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí.	,63				
7. Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección.	,53				
8. Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no.	,55				
9. No puedes confiarte, porque en cuanto la gente puede trata de quedar por encima de ti.			,79		
10. La gente tiene sus propios intereses y tratan de conseguirlos por encima de cualquier cosa, incluso haciéndote daño.			,75		
11. Enfadarse es el único modo de hacerse respetar.		,40			
12. Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás.		,85			
13. El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas.				,44	
14. Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así.	,54				
15. Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo.	,57			,21	
16. Es mejor que uno mismo haga sus cosas importantes, si no quieres que salgan mal.					,74
17. Casi siempre prefiero hacer yo mismo todo mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades u obligaciones, incluso aunque esté muy agotado, porque si alguien más te ayuda, las cosas saldrán mal.					,71
18. Si me valoran, sabrán reconocerlo.				,51	
19. Tengo derecho a que la gente siempre me trate de forma adecuada.				,71	
20. Nunca se puede confiar en otra persona, porque a la mínima pueden pisotearte para lograr sus objetivos.			,60		

Nota. N = 573. Se omiten las saturaciones factoriales menores de 0,20 para facilitar la lectura de la matriz factorial. DNTEN: Derecho a No Tener Experiencias Negativas; NEI: Necesidad de Expresar la Ira; SP/DP: Suspicious-Desconfianza Paranoide; DTEP: Derecho a Tener Experiencias Positivas; R: Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza.

Necesidad de Expresar la Ira (NEI) se consolidaría como el segundo factor y estaría integrado por cuatro ítems (1, 4, 11 y 12) con saturaciones factoriales principales

que oscilaban entre 0,40 y 0,85. Este factor evaluaría el conjunto de creencias y actitudes de la ira y la hostilidad referidas a una serie de ideas inadecuadas sobre la expresión de ira independientemente de las consecuencias que pueda tener sobre otras personas o la situación (p. ej. ítem 1 y 12: “Si me siento molesto por algo tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas” y “Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás”) o como mecanismo o estrategia para lograr las propias metas, infundir respeto o, en general, controlar a otras personas o la situación (p. ej., ítem 4 y 11: “Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere” y “Enfadarse es el único modo de hacerse respetar”).

Por otro lado, se consolida empíricamente el tercer factor, *Susplicia-Desconfianza Paranoide* (SP/DP), que evaluaría las actitudes referidas a una visión muy negativa de las otras personas, visión caracterizada por la suspicacia y la desconfianza hacia ellas en el sentido de que suelen interpretar que casi siempre se esconden intenciones maliciosas y dañinas detrás de sus acciones. SP/DP estaría integrado por los mismos cuatro ítems que lo integraban en la versión de 36 ítems del IACRI (2, 9, 10 y 21), presentando saturaciones factoriales principales que oscilaban entre 0,56 y 0,79 (véase la Tabla 8.4.).

El cuarto factor, *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP), se compondría de tres ítems (13, 19 y 20) que presentaban saturaciones factoriales principales entre 0,44 y 0,71. DTEP se refiere a la creencia general de poseer el derecho de tener experiencias positivas, en el sentido de que siempre han de tratarles de forma adecuada (ítem 20) o de recibir por parte de terceras personas el reconocimiento supuestamente merecido (ítem 19). Esto es así, porque subyace la creencia de que existen una serie de normas de comportamiento, extremadamente rígidas, que han de

cumplirse para que todo funcione de forma adecuada (p. ej., ítem 13: “El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas”).

Finalmente, *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza* (R) es el quinto factor y se corresponde en su totalidad a su homólogo de la versión de 36 ítems del IACRI, puesto que aparece definido por los mismos 4 ítems (3, 5, 17 y 18) presentando pesos factoriales en dicho factor que oscilaban entre 0,68 y 0,80.

3.2.4. Análisis factorial de segundo orden de la versión definitiva de 20 ítems del IACRI

Con los datos del grupo total de participantes ($N = 573$), también se realizaron análisis de correlación de *Pearson* entre los cinco factores de la versión definitiva del IACRI, así como entre sus nuevas cinco escalas, para analizar la magnitud de la relación entre los factores del IACRI y entre sus correspondientes escalas, y para comprobar si era o no viable establecer una puntuación total para el inventario. Los resultados indican que tanto los cinco factores como las cuatro escalas correlacionan moderadamente entre sí, excepto el factor *Derecho a Tener Experiencias Positivas* que presenta una correlación baja (0,12) con *Necesidad de Expresar la Ira* (véanse las Tablas 8.5. y 8.6.).

Tabla 8.5.: Matriz de Correlaciones entre los Factores de la Versión Definitiva de 20 Ítems del IACRI

Factores	Derecho a No Tener Experiencias Negativas	Necesidad de Expresar la Ira	Suspicion-Desconfianza Paranoide	Derecho a Tener Experiencias Positivas	Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza
Derecho a No Tener Experiencias Negativas	1	,43**	,48**	,36**	,57**
Necesidad de Expresar la Ira		1	,43**	,12**	,41**
Suspicion-Desconfianza Paranoide			1	,36**	,59**
Derecho a Tener Experiencias Positivas				1	,41**
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza					1

Nota. $N = 573$. **($p < ,01$)

Tabla 8.6.: Matriz de Correlaciones entre las Escalas de la Versión Definitiva de 20 Ítems del IACRI

Escalas	Derecho a No Tener Experiencias Negativas	Necesidad de Expresar la Ira	Susplicacia-Desconfianza Paranoide	Derecho a Tener Experiencias Positivas	Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza
Derecho a No Tener Experiencias Negativas	1	,48**	,51**	,36**	,54**
Necesidad de Expresar la Ira		1	,48**	,22**	,43**
Susplicacia-Desconfianza Paranoide			1	,37**	,58**
Derecho a Tener Experiencias Positivas				1	,39**
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza					1

Nota. $N = 573$. ** ($p < ,01$)

Estos resultados correlacionales, así como el índice de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (0,82) y la prueba de esfericidad de Barlett [$\chi^2_{(10, N=573)} = 1211,12$, $p < 0,0001$], sugerían que los datos eran adecuados para realizar un análisis factorial de segundo orden. Se realizó, por tanto, un análisis factorial con el método de extracción de ejes principales sobre las puntuaciones factoriales de la solución penta factorial de la versión definitiva de 20 ítems del IACRI con el objetivo de comprobar la existencia de una estructura factorial de orden superior que englobase los cinco factores del IACRI en otro u otros más generales.

El análisis factorial de segundo orden extrajo un sólo factor de orden superior con valor propio mayor que uno que explicaba el 62,03% de la varianza de los resultados. Igualmente, el gráfico de sedimentación o test *scree* de Cattell, el análisis paralelo de Horn y el análisis de la mínima correlación media parcial MAP de Velicer sugerían una estructura factorial compuesta por un único factor de orden superior que englobaría a los cinco factores o subescalas de la versión definitiva del IACRI. Asimismo, el análisis de la interpretabilidad psicológica de una solución factorial de segundo orden de 1, 2 ó 3 factores superiores obtenidas mediante el método de

extracción de ejes principales con rotación oblimín, teniendo en cuenta como criterio de inclusión de los ítems la presencia de saturaciones iguales o superiores a 0,40 en el factor relevante e inferiores a 0,30 en el resto de factores, también sugería como la más adecuada una estructura de un sólo factor de orden superior.

En consecuencia, la versión de 20 ítems del IACRI se estructura en un único factor de orden superior (véase la Tabla 8.7.), que comprendería los cinco factores de primer orden del inventario en el siguiente orden: *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP), *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN), *Suspicion-Desconfianza Paranoide* (SP/DP), *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), y *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza* (R), cuyas saturaciones factoriales en ese factor único fueron 0,86, 0,81, 0,80, 0,58 y 0,57, respectivamente.

Tabla 8.7.: Matriz Factorial del Análisis Factorial de Segundo Orden de la Versión Definitiva del IACRI de 20 Ítems

FACTORES	FACTOR 1
Derecho a No Tener Experiencias Negativas	,86
Necesidad de Expresar la Ira	,81
Suspicion-Desconfianza Paranoide	,80
Derecho a Tener Experiencias Positivas	,58
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza	,57

Nota. $N = 573$.

3.2.5. Validez de criterio y validez discriminante de la versión definitiva del IACRI

En relación con la *validez de criterio* de la versión definitiva de 20 ítems del IACRI, con el grupo total de participantes ($N = 573$) se calcularon los coeficientes de correlación de *Pearson* entre las diversas puntuaciones del IACRI (puntuación total y puntuaciones de sus cinco subescalas) y las puntuaciones de las escalas de ira-hostilidad del STAXI-2. Dichos coeficientes se presentan en la Tabla 8.8. y, como cabría esperar, todos ellos fueron estadísticamente significativos. Por otro lado, dada la relación

existente de la ira y la hostilidad con la ansiedad y la depresión, también se estimaron las correlaciones parciales de las diferentes escalas del IACRI y de su puntuación total con las diferentes facetas del STAXI-2, controlando las variables de depresión y ansiedad medidas por el BDI-II y el BAI, respectivamente. Estas correlaciones parciales se recogen en la Tabla 8.9.

En general, los resultados presentados en las Tablas 8.8. y 8.9. sugieren que las distintas medidas de creencias y actitudes relacionadas con la ira-hostilidad del IACRI presentan una correlación moderada con la faceta de ira rasgo del STAXI-2. En concreto, la correlación de *Pearson* media es de 0,35 (rango = 0,24–0,43) y la correlación parcial media es de 0,37 (rango = 0,28–0,49), presentando ambos índices una magnitud media ($> 0,30$) en función de los valores de tamaño del efecto propuestos por Cohen (1988) para las correlaciones. Estos índices de validez convergente son algo más bajos en relación con las facetas de expresión externa y expresión interna de la ira del STAXI-2, lo cual ocurre tanto en los análisis de correlación de *Pearson* ($M = 0,23$ y rango = 0,08–0,40 para la expresión externa de la ira; $M = 0,18$ y rango = 0,10–0,26 para la expresión interna de la ira) como en los análisis de las correlaciones parciales de expresión externa de la ira ($M = 0,26$ y rango = 0,15–0,47) y de expresión interna de la ira ($M = 0,13$ y rango = 0,09–0,17).

Tabla 8.8.: Matriz de Correlación entre los Factores de la Versión de 20 Ítems del IACRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, la Medida de Ansiedad del BAI y la Medida de Depresión del BDI-II

	Derecho a No Tener Experiencias Negativas	Necesidad de Expresar la Ira	Suspicion-Desconfianza Paranoide	Derecho a Tener Experiencias Positivas	Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza	IACRI Total
Ira Rasgo (STAXI-2)	,34**	,43**	,39**	,24**	,35**	,47**
Expresión Externa de la Ira (STAXI-2)	,24**	,40**	,25**	,08	,20**	,32**
Expresión Interna de la Ira (STAXI-2)	,20**	,14**	,26**	,10*	,21**	,25**
Ansiedad (BAI)	,14*	,19**	,26**	,04	,16**	,22**
Depresión (BDI II)	,20**	,26**	,29**	-,02	,17**	,26*

Nota. N = 573. * ($p < ,05$) ** ($p < ,01$)

Tabla 8.9.: Matriz de Correlación Parcial entre los Factores de la Versión de 20 Ítems del IACRI con las Facetas de la Ira del STAXI-2, la Medida de Ansiedad del BAI y la Medida de Depresión del BDI-II

	Derecho a No Tener Experiencias Negativas	Necesidad de Expresar la Ira	Suspicion-Desconfianza Paranoide	Derecho a Tener Experiencias Positivas	Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza	IACRI Total
Ira Rasgo (STAXI-2)	,35***	,49***	,40***	,28***	,35***	,51***
Expresión Externa de la Ira (STAXI-2)	,25***	,47***	,25***	,15*	,19**	,35***
Expresión Interna de la Ira (STAXI-2)	,17**	,09	,17**	,09	,15*	,19**
Ansiedad (BAI)	-,06	-,05	,02	,02	,003	-,02
Depresión (BDI II)	,05	,08	,06	-,14	-,01	,02

Nota. N = 573. * ($p < ,05$) ** ($p < ,01$) ***($p < ,001$)

En relación con la validez discriminante de las medidas del IACRI respecto a las medidas de ansiedad (BAI) y depresión (BDI-II), los análisis de correlación de *Pearson* parecían evidenciar que la versión definitiva del IACRI no era una medida que discriminara correctamente las creencias y actitudes relacionadas con la ira-hostilidad de las creencias y actitudes relacionadas con otras emociones como la ansiedad (correlación media = 0,16; rango = 0,04–0,26) o la depresión (correlación media = 0,18;

rango = -0,02–0,29) (véase la Tabla 8.8.). Sin embargo, los análisis de correlación parcial de las medidas del IACRI con las medidas del BAI y del BDI-II, demostraron que, efectivamente, la versión definitiva de 20 ítems del IACRI no sólo es una medida válida de las actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad, sino que, a su vez, discrimina tales creencias y actitudes frente a las creencias y actitudes relacionadas con otros problemas emocionales como la ansiedad o la depresión. Efectivamente, tal y como se puede ver en la Tabla 8.9., tras controlar el efecto de las medidas de ira del STAXI-2 y de la medida de depresión del BDI-II, las correlaciones parciales del IACRI con el BAI fueron bajas o prácticamente nulas (correlación parcial media = -0,01; rango = 0,02 a -0,06); igualmente, tras controlar el efecto de las medidas de ira del STAXI-2 y de la medida de ansiedad del BAI, las correlaciones parciales del IACRI con el BDI-II también fueron bajas o prácticamente nulas (correlación parcial media = 0,01; rango = 0,08 a -0,14).

3.2.6. Análisis de fiabilidad en la versión definitiva del IACRI de 20 ítems

Los índices de fiabilidad de consistencia interna estimados a través del coeficiente *alfa* de Cronbach con el grupo total de participantes ($N = 573$), muestran que, en general, la versión definitiva de 20 ítems del IACRI presenta unos valores adecuados, puesto que todos ellos superan el criterio estándar de 0,70 (véase la Tabla 8.10.), a excepción de la escala de *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP), cuyo coeficiente *alfa* de Cronbach es de 0,61. Esto último podría explicarse porque esta escala estaría compuesta únicamente por tres ítems, por tanto, teniendo en cuenta esto, podríamos concluir que no es un índice de fiabilidad tan malo. Por otro lado, destacan los buenos índices tanto de la escala de *Suspicion-Desconfianza Paranoide* (SP/DP) como de la escala de *Resistencia a delegar tareas o trabajos por desconfianza* (R), que

en ambos casos presentan índices de consistencia interna superiores a 0,80, y el índice tan alto de la escala total del IACRI, que se eleva a 0,90.

Tabla 8.10.: Fiabilidad como Consistencia Interna de la Versión de 20 Ítems del IACRI

FACTORES	Coefficiente alfa de Cronbach
IACRI Total	,90
Derecho a No Tener Experiencias Negativas	,75
Necesidad de Expresar la Ira	,75
Susplicacia-Desconfianza Paranoide	,83
Derecho a Tener Experiencias Positivas	,61
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza	,85

Nota. N = 573.

3.2.7. Distribución de las puntuaciones de la versión de 20 ítems del IACRI

En la Tabla 8.11., pueden consultarse las puntuaciones medias y desviaciones típicas del grupo total de participantes ($N = 573$) en las cinco escalas de la versión definitiva de 20 ítems del IACRI, así como en la escala total del inventario. Si tenemos en cuenta los índices de simetría y curtosis (véase la Tabla 8.12.), puede concluirse que todas las escalas del IACRI, así como la puntuación total de la versión definitiva del inventario, presentan índices adecuados de asimetría y curtosis, puesto que se encuentran dentro del rango estándar, es decir, entre -1 y 1, lo que indicaría que las puntuaciones presentan una distribución normal.

Tabla 8.11.: Medias y Desviaciones Típicas de la Versión Definitiva de 20 ítems del IACRI

	Media	Desviación Típica	Rango
IACRI Total	64,65	19,26	20 – 140
Derecho a No Tener Experiencias Negativas	11,59	5,41	5 – 35
Necesidad de Expresar la Ira	9,61	4,78	4 – 28
Susplicacia-Desconfianza Paranoide	13,68	5,83	4 – 28
Derecho a Tener Experiencias Positivas	14,80	3,54	3 – 21
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza	15,01	5,95	4 -28

Nota. N = 573.

Tabla 8.12.: Índices de Simetría y Curtosis de la Versión Definitiva de 20 ítems del IACRI

	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Error Típico	Estadístico	Error Típico
IACRI Total	,74	,10	-,08	,20
Derecho a No Tener Experiencias Negativas	,88	,10	,13	,20
Necesidad de Expresar la Ira	,23	,10	-,80	,20
Susplicacia-Desconfianza Paranoide	-,72	,10	,63	,20
Derecho a Tener Experiencias Positivas	,05	,10	-,84	,20
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza	,22	,10	-,48	,21

Nota. $N = 573$.

Tabla 8.13.: Medias y Desviaciones Típicas para Hombres y Mujeres de la Versión Definitiva de 20 ítems del IACRI

	Media	Desviación Típica	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	Prueba t para igualdad de medias	d
IACRI Total					
Varón	66,44	19,61	,94	2,00*	,17
Mujer	63,18	18,88			
Derecho a No Tener Experiencias Negativas					
Varón	12,02	5,52	3,38	1,75	,15
Mujer	11,23	5,22			
Necesidad de Expresar la Ira					
Varón	10,13	4,95	1,65	2,37*	,20
Mujer	9,18	4,60			
Susplicacia-Desconfianza Paranoide					
Varón	13,93	5,91	,33	,92	,08
Mujer	13,48	5,77			
Derecho a Tener Experiencias Positivas					
Varón	14,87	3,65	,28	,47	,05
Mujer	14,73	3,44			
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza					
Varón	15,50	6,05	,75	1,81	,16
Mujer	14,60	5,84			

Nota. $N = 573$. * ($p < ,05$)

Si analizamos la distribución de las puntuaciones en función de la variable *sexo* (véase la Tabla 8.13.), se encuentra que tanto las medias como las desviaciones típicas son muy parecidas, excepto para la puntuación total en el inventario y para la escala de *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI). Es más, al someterlas al contraste estadístico de diferencia de medias entre hombres y mujeres a través de la prueba de t , se confirma que, efectivamente, los hombres presentarían un nivel de creencias y actitudes

relacionadas con la ira y la hostilidad significativamente superior a las mujeres, aunque, si se analiza de forma más específica cada una de las escalas del IACRI, esta diferencia es únicamente significativa en relación con el factor de *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), en el que los hombres presentan un nivel mayor que las mujeres.

Sin embargo, dado que se constató que el grupo de hombres presentaba una edad media significativamente mayor que las mujeres ($p < 0,05$), se realizaron análisis de covarianza en función del sexo para todas las escalas y la puntuación total del IACRI, introduciendo la variable edad como covariable. Los ANCOVAs realizados revelaron que las diferencias halladas en la puntuación total del IACRI se debían a la edad ($F = 11,81$; $p < 0,001$), eliminándose las diferencias en función del sexo ($F = 2,95$; $p < 0,09$); respecto a la subescala *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), las diferencias encontradas se debían, efectivamente, a la variable sexo ($F = 5,27$; $p < 0,05$), no estando afectadas por la edad ($F = 0,52$, $p = 0,47$). En el resto de las subescalas del IACRI (DNTEN, SP/DP, DTEP y R), se encontró que la edad, pero no el sexo, afectaba a las diferencias individuales en el nivel de actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad.

Consecuentemente, podemos afirmar que no existen diferencias entre varones y mujeres en su nivel de actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad, con la excepción del nivel de actitudes y creencias relacionadas con la *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), el cual, de forma estadísticamente significativa, sería más elevado en los varones que en las mujeres. No obstante, esta última diferencia no es de una gran magnitud, ya que como refleja el estadístico de tamaño del efecto que aparece en la Tabla 8.13., dicha diferencia, en función de los valores propuestos por Cohen (1988), podría considerarse pequeña ($d < 0,30$).

3.3. Discusión

El objetivo del *Estudio 4* era comprobar la robustez de los resultados factoriales del IACRI obtenidos en el *Estudio 3*, llegar a una versión definitiva del IACRI basada en sus mejores índices de validez factorial y comprobar las propiedades psicométricas de la versión definitiva en lo referente a su validez de criterio, validez discriminante y fiabilidad de consistencia interna.

Los resultados del *Estudio 4* corroboraron empíricamente la estructura factorial de cinco factores del IACRI de 36 ítems encontrada en el *Estudio 3*, la cual, aunque no refleja la categorización exacta que se postuló *a priori* basándonos en los modelos teóricos y en la literatura clínica y empírica, sí es coherente en cuanto a su contenido con dichos modelos y dicha literatura. Sin embargo, algunos ítems de la versión de 36 ítems mostraron índices de validez factorial insatisfactorios puesto que sus saturaciones factoriales en la solución pentafactorial no eran coherentes entre las muestras de los dos estudios o en alguna de ellas no alcanzaba los criterios establecidos *a priori*. La eliminación de dichos ítems ha permitido llegar a una versión definitiva del IACRI compuesta de 20 ítems que presenta una buena validez factorial, puesto que todos sus ítems superarían el criterio psicométrico establecido *a priori* respecto a sus saturaciones factoriales en el factor relevante de la solución pentafactorial ($< 0,40$) y sus saturaciones factoriales en los restantes factores de dicha solución ($< 0,30$). Los resultados de los análisis factoriales indican además que la versión definitiva del IACRI también presenta una solución unifactorial de segundo orden en la que los cinco factores saturan de forma significativa, de manera que, en conjunto, los resultados factoriales del presente estudio apoyan la validez factorial tanto de la puntuación total del IACRI como de las puntuaciones de sus cinco subescalas: *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN), *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), *Susplicacia-Desconfianza Paranoide*

(SP/DP), *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP) y *Resistencia a delegar tareas o trabajos por desconfianza* (R).

Asimismo, la versión definitiva del IACRI parece ser una medida válida de las actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad en términos de su validez de criterio con medidas bien establecidas de ira-hostilidad, puesto que, en función de los valores propuestos por Cohen (1988), se encontraron, en general, correlaciones parciales moderadas-altas de sus diferentes escalas (total y cinco subescalas) con el nivel de ira rasgo medido por el STAXI-2.

Además, la versión definitiva del IACRI también permitiría discriminar las actitudes y creencias relacionadas con la ira-hostilidad de aquellas relacionadas con otras emociones negativas como la ansiedad o la depresión, puesto que las correlaciones parciales halladas entre sus diferentes escalas (total y cinco subescalas) y las medidas de ansiedad del BAI y de depresión del BDI-II fueron bajas o nulas en función de los estándares de Cohen (1988).

Finalmente, la versión definitiva del IACRI ofrecería una cuantificación de dichas actitudes y creencias con una adecuada fiabilidad, puesto que el nivel de consistencia interna de su escala global es de 0,90 y el de sus 5 subescalas supera, en cuatro de ellas, el estándar de 0,70.

Por otro lado, las subescalas empíricamente definidas del IACRI se corresponden, de forma general, con los tipos de actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad que han sido definidos teóricamente en la literatura científica previa y, en algunos casos, también han sido substanciados empíricamente.

La subescala *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN) estaría compuesta por cinco ítems que se refieren a la creencia general de que se tiene derecho

a no experimentar sucesos negativos como críticas, rechazos, o, en general, cualquier tipo de problema de la vida cotidiana, y de que cuando éstos ocurren, se debe externalizar la responsabilidad y, por tanto, las personas o la fuente del suceso han de ser castigadas para “reparar el supuesto daño sufrido”. Esta subescala coincidiría parcialmente como lo que Kassino y Tafrate (2002) o McKay et al. (1993) denominan Baja Tolerancia a la Frustración, y que constatan empíricamente Martin y Dahlen (2004).

La subescala *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI) se correspondería también con uno de los tipos de actitudes y creencias postulados por McKay et al. (1993), en concreto, Falacia de Liberar la Ira. NEI estaría integrada por cuatro ítems que reflejan ideas inadecuadas sobre lo adecuado de expresar la ira siempre que se experimente, independientemente de las consecuencias para terceras personas o el medio y las formas, o sobre la consideración de dicha expresión como una estrategia adecuada para el logro de los propios objetivos y metas, para hacerse respetar o, en general, para controlar a las otras personas.

La subescala de *Suspicion-Desconfianza Paranoide* (SP/DP) estaría compuesta por cuatro ítems que evalúan la actitud general de desconfianza o recelo hacia las otras personas, puesto que se las considera como amenazas potenciales para el propio bienestar. Este contenido de desconfianza y recelo hacia las otras personas también ha sido propuesto por Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983), entre otros, como uno de los elementos clave de las actitudes y creencias que hacen a las personas vulnerables a la ira y a la hostilidad.

La subescala *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP) incluye tres ítems que evaluarían la creencia de que uno tiene derecho a tener experiencias positivas, recibir siempre un trato adecuado o el respeto y el reconocimiento que cree que merece,

ya que subyacen tras estas actitudes una serie de normas rígidas en cuanto a cómo debe ser el comportamiento interpersonal que, aunque implícitas, actuarían como imperativos categóricos o deberías y, por tanto, han de cumplirse por todos para que todo funcione correctamente. El contenido de la subescala DTEP coincidiría con el postulado de Beck (2003) o McKay et al. (1993) según el cual las personas con ira disfuncional presentarían una visión egocéntrica del mundo, por ello, todo ha de ser como ellos esperan y desean, es decir, es lo que se ha denominado “imperativos categóricos” o “deberías” que elevarían los deseos o preferencias a exigencias y, por ello, su no ocurrencia provoca ira y hostilidad, lo que se correspondería con los resultados empíricos de Martin y Dahlen (2004).

Finalmente, la última subescala, *Resistencia a delegar tareas o trabajos por desconfianza* (R), estaría integrada por cuatro ítems que presentan un contenido referido a la creencia de que las cosas deben realizarse bien, perfecta o correctamente, en relación con un conjunto rígido de reglas, puesto que estas reglas son implícitas, y tras las cuales subyace la sospecha o desconfianza de que los otros puedan hacerlo correctamente, con lo que presentan una actitud de control hacia las diferentes tareas, funciones o actividades, siéndoles muy difícil delegar. Este tipo de creencias serían coherentes con las postuladas por Beck (2003), Kassirer y Tafrate (2002) o McKay et al. (1993), así como con los resultados empíricos encontrados por Martin y Dahlen (2004).

Aunque todas las subescalas de la versión definitiva del IACRI tienen su base teórica y empírica, y todas ellas presentan índices psicométricos adecuados de fiabilidad y validez, estos índices no son iguales para todas las subescalas. En este sentido, lo más destacado es que la subescala *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP) obtuvo un coeficiente de fiabilidad de 0,61, el cual aunque adecuado para fines de investigación

(Nunnally, 1978; Prieto y Muñiz, 2000), está por debajo del estándar de 0,70 que se considera bueno para dichos fines y que sí obtuvieron el resto de subescalas del IACRI. En parte, la menor fiabilidad de consistencia interna de la subescala *Derecho a Tener Experiencias Positivas* podría explicarse por el número más pequeño de ítems que la integran (3 ítems frente a los 4 ó 5 que forman el resto de subescalas), pero, obviamente, esta explicación no garantiza que la subescala DTEP, en su versión actual, permita obtener siempre medidas fiables de las actitudes disfuncionales relacionadas con el derecho a tener experiencias positivas. Efectivamente, ésta es una importante limitación para el presente inventario, y, lógicamente, se planteó la posibilidad de eliminarla del mismo. No obstante, se decidió mantenerla a pesar de que la información que nos ofrece ha de tomarse con cautela, por dos razones: (1) este es el primer estudio de validación de la versión definitiva del IACRI, y nos gustaría darle una nueva oportunidad en replicaciones futuras para observar y analizar cómo funciona; y, (2) la subescala, aunque ofrece un índice de fiabilidad de consistencia interna con carencias, sí presenta buenos o adecuados índices psicométricos que garantizan la validez de la medida, tanto a nivel estructural (saturaciones factoriales = 0,44-0,71), como a nivel de validez de criterio respecto a los constructos de ira y hostilidad (correlación parcial con ira rasgo moderada = 0,28) y a nivel de validez discriminante respecto a las creencias y actitudes relacionadas con la ansiedad (correlación parcial con sintomatología ansiosa prácticamente nula = 0,02) y la depresión (correlación parcial con sintomatología depresiva prácticamente nula = -0,04).

4. Conclusiones

En los últimos años, la concepción cognitiva de la ira y la hostilidad es la que parece recibir un mayor apoyo empírico, puesto que son los componentes cognitivos de la ira y la hostilidad los elementos nucleares en su origen y mantenimiento, al actuar

como filtros que determinan su experiencia (David et al., 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Hazebroek et al., 2001; Jones y Trower, 2004; Kassinove et al., 2002; Martin y Dahlen, 2004). No obstante, a pesar de ello y que nosotros sepamos, no existen instrumentos de evaluación válidos y fiables adaptados a población española que faciliten una medida comprehensiva de los aspectos cognitivos de la ira y la hostilidad, especialmente de aquellos aspectos que representan la vulnerabilidad cognitiva a la ira-hostilidad. Por ello, se ha construido y validado un instrumento de evaluación de las actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad, el *Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad* - IACRI, que permite la cuantificación, válida y fiable en población general española, de ese componente cognitivo que, según el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (2003) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), está en la base de la vulnerabilidad psicológica a la ira-hostilidad.

En la construcción del IACRI se ha partido de los dos modelos cognitivos mencionados anteriormente, los cuales se configuran actualmente, como dos de los modelos más robustos tanto a nivel de investigación básica como a nivel clínico. La utilización de modelos teóricos robustos para la creación de instrumentos permitiría, según Haynes et al. (1995), sentar las bases para garantizar una adecuada validez de contenido del instrumento, componente fundamental de la validez de constructo, es decir, los elementos que componen nuestro instrumento son probablemente relevantes y representativos de la dimensión de los pensamientos automáticos de ira-hostilidad, porque partimos de una definición precisa de éstos que se sustenta en dos modelos robustos que explican esta emoción, así como en la evidencia empírica (análisis de arriba-abajo y de abajo-arriba), así como se ha basado en la evidencia empírica que ha mostrado el carácter nuclear de las creencias y actitudes en la experiencia de ira-

hostilidad (David et al., 2002; DiGiuseppe y Froh, 2002; Hazebroek et al., 2001; Jones y Trower, 2004; Kassino et al., 2002; Martin y Dahlen, 2004). Sin embargo, no sólo se ha seguido una estrategia de arriba-abajo, sino que también en la elaboración del IACRI se ha utilizado también una estrategia empírica (proceso de abajo-arriba) basada en la validez de criterio de los ítems con respecto a la ira-hostilidad y a su validez factorial, de forma que se han ido seleccionando aquellos ítems que presentaban buenos coeficientes de correlación con las medidas de ira-hostilidad del STAXI-2 y, a su vez, presentaban buenos índices de validez factorial en dos muestras independientes.

Por otro lado, se optó por desarrollar un instrumento de medida de autoinforme porque, tal y como defiende Clark (1997, 1988), parece ser que son los métodos de autoinforme los que hoy por hoy presentan mejores resultados, tanto en cuanto a la validez y fiabilidad de la medida como a índices de sensibilidad al cambio terapéutico o de economía, siendo de nuevo fundamental el tema de la validez de la medida en sus distintas facetas (contenido, discriminante, concurrente, predictiva, etc.) dada la naturaleza subjetiva de estos elementos de vulnerabilidad cognitiva a la ira-hostilidad.

El resultado final es un instrumento de 20 ítems que ofrece tanto una medida global de actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad, como cinco medidas (o subescalas) que se corresponden con cinco tipos diferentes, pero moderadamente relacionados, de actitudes y creencias: *Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (DNTEN), *Necesidad de Expresar la Ira* (NEI), *Suspicion-Desconfianza Paranoide* (SP/DP), *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (DTEP) y *Resistencia a delegar tareas o trabajos por desconfianza* (R). Estas seis medidas (escala global y subescalas) han presentado, en dos muestras de la población general española, índices adecuados de fiabilidad de consistencia interna y de validez factorial, de criterio y discriminante, además de presentar distribuciones normales de sus puntuaciones.

En definitiva, los *Estudios 3 y 4* han permitido obtener un inventario, el IACRI, que, a nuestro entender, es el primer instrumento específicamente diseñado para la evaluación de las actitudes y creencias asociadas a la ira y la hostilidad en población general española. De este modo, se ha conseguido rellenar un vacío existente en la evaluación de este componente de la ira no sólo en la literatura científica española, sino también en la literatura científica internacional.

No obstante, nuestro estudio también presenta ciertas limitaciones que no son más que directrices de trabajo hacia el futuro para consolidar aún más la potencialidad de este nuevo instrumento. En primer lugar, ésta es la primera validación del IACRI en dos muestras independientes, con lo que, a pesar de que nuestros resultados son prometedores, también es cierto que son preliminares y sería necesario realizar más estudios para valorar el grado de replicabilidad de los mismos y garantizar la probable robustez de los mismos. Asimismo, aunque el IACRI presenta potencialmente importantes posibilidades de generalización, al haberse validado en dos muestras independientes de carácter heterogéneo extraídas de la población general, sería necesario validarlo y aplicarlo a otras muestras independientes de población general, así como en diversas muestras clínicas con diferentes problemas relacionados con la ira y la hostilidad, para aumentar el campo de utilización de este instrumento.

En resumen, el IACRI nos permitirá evaluar más adelante los aspectos cognitivos diferenciales que caracterizan a las personas con hipertensión arterial esencial frente a las personas con normotensión, pero, en estudios futuros, podría también ofrecer importantes aportaciones a la evaluación de los componentes cognitivos de la ira y la hostilidad tanto en otras áreas básicas y aplicadas de la psicología clínica y de la salud como en el campo más específico de la investigación de los problemas y trastornos relacionados con la ira, de su diagnóstico y de la evaluación de la eficacia de

sus tratamientos. Su aplicación no sólo contribuye al análisis de este componente, tanto a nivel cuantitativo como cualitativo, sino también aporta información útil para el diseño de programas de tratamiento cognitivo-conductuales para el control de la ira-hostilidad, así como para la evaluación de la eficacia de dichas intervenciones psicológicas. En este sentido, las potencialidades del IACRI se encuentran limitadas porque en la actualidad las clasificaciones diagnósticas consideran a la ira como un síntoma secundario a diversos trastornos y no como un problema que tenga entidad en sí misma. El principal cambio necesario de forma urgente para avanzar en todos los campos relacionados con la ira (evaluación, tratamiento,...) es la necesidad de reconocer que la ira es una emoción primaria, como la ansiedad o la tristeza, que puede convertirse en disfuncional con graves consecuencias para la propia persona y para las personas que le rodean, y, como tal, puede ser un síntoma definitorio de diversos problemas psicológicos y psicosociales.

Capítulo 9:

El Perfil Psicológico en la HTA-E: Análisis Diferencial frente a Normotensión

1. Introducción

1.1. Diferencias psicológicas entre hipertensión arterial esencial y normotensión

En la mayoría de los casos, la HTA-E es un problema de salud de origen multifactorial (BHS, 2004; ESH-ESC, 2007, 2003; De la Sierra et al., 2008; Fernández-Abascal, 2000, 1993; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), donde no sólo los factores biomédicos (edad, sexo, estado de salud, antecedentes familiares, etc.) o los hábitos de comportamiento de riesgo asociado (consumo de sustancias cardioactivas, consumo de tabaco, práctica de ejercicio físico, etc.) son relevantes para su origen y mantenimiento, sino que las emociones negativas, especialmente la ira-hostilidad, y también la ansiedad o la depresión y el estrés, pueden tener un papel importante (BHS, 2004; De la Sierra et al., 2008; Donker, 1991; Dubbert, 1995; ESH-ESC, 2007, 2003; García-Vera y Sanz, 2000; Grundy et al., 1999; JNC, 2003; Kannel, 2000, 1999; Mayne y Ambrose, 1999; Miguel-Tobal et al., 1994; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003).

El **objetivo general** de este estudio es analizar las diferencias en el perfil psicológico entre personas con HTA-E y personas con niveles adecuados de PA.

Este es un objetivo muy amplio y, por ello, se divide en objetivos específicos, puesto que se estudiarán dichas diferencias en cuanto al complejo ira-hostilidad, tanto en su faceta de experiencia emocional estable (rasgo) y de expresión de la misma, pero también en relación con sus componentes cognitivos (pensamientos y actitudes) en

consonancia con las últimas actualizaciones del *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la PA* (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002).

Asimismo, dada la constatación empírica de que la HTA-E está asociada con el estrés (Friedman et al., 2001; Markovitz et al., 2004; Routledge y Hogan, 2002; Steptoe, 2000), así como las emociones negativas básicas restantes, es decir, la depresión (Jonas y Lando, 2000; Markovitz et al., 2001; Meyer et al., 2004; Routledge y Hogan, 2002) y la ansiedad (Markovitz et al., 2001; Routledge y Hogan, 2002), tanto en su componente más fisiológico como en su componente cognitivo, también se analizarán las diferencias en estos factores en cuanto a su relación con la presencia o ausencia de HTA-E.

En relación con el **rasgo y la expresión de la ira-hostilidad**, se plantean las siguientes hipótesis:

1. Se esperan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de personas con HTA-E y el grupo de normotensos en los niveles de *ira como rasgo*, de forma que las personas con niveles inadecuados de PA presentarán un mayor nivel de rasgo de ira que las personas con niveles adecuados.
2. Las personas con HTA-E presentarán un *patrón de expresión de ira* más inadecuado que las personas con niveles de normotensión, tanto en el estilo de expresión externa de la ira como en el de expresión interna de la ira.

En relación con los **componentes cognitivos de la ira-hostilidad**, se plantean las siguientes hipótesis:

3. Las personas con HTA-E mostrarán un patrón de autodiálogo interno más disfuncional que las personas con niveles adecuados de PA, en este sentido, los primeros tendrán una mayor frecuencia de *pensamientos hostiles y agresivos en la ira-hostilidad* (pensamientos hostiles, pensamientos

verbalmente agresivos y pensamientos físicamente agresivos), mientras que los *pensamientos de afrontamiento en la ira–hostilidad* aparecerán con una menor frecuencia que en las personas con normotensión.

4. En el mismo sentido, los participantes con HTA-E presentarán un *patrón de actitudes y creencias relacionadas con la ira–hostilidad* (derecho a no tener experiencias negativas, necesidad de expresar la ira, derecho a tener experiencias positivas, suspicacia-desconfianza paranoide y resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza) más inadecuado que el grupo de normotensos.

A pesar de que, efectivamente, el factor ira–hostilidad es el eje central de nuestro estudio, no puede olvidarse que la **sintomatología ansiosa y depresiva** o el **nivel de estrés percibido** también podrían ser factores implicados en el perfil psicológico de las personas con HTA-E. Por ello, también se plantean las siguientes hipótesis:

5. Las personas con HTA-E presentarán niveles significativamente más elevados de sintomatología ansiosa que las personas con niveles adecuados de PA.
6. Se espera que las personas con HTA-E presenten una mayor sintomatología depresiva frente al grupo de normotensión.
7. Los participantes con HTA-E presentarán un mayor nivel de estrés percibido que las personas con valores medios adecuados de su PA.

1.2. Diferencias entre hipertensión arterial esencial controlada y no controlada frente a normotensión

La HTA-E no es sólo un problema de salud pública por su elevada prevalencia o por su condición de principal factor de RCV, sino porque, además, existe un control

relativamente bajo de la misma. Efectivamente, según los estudios Prescap (2002) y Controlpres (2003) entre un 61 y un 64% de las personas con HTA-E no logran controlar sus niveles de PA, a pesar de estar bajo tratamiento farmacológico (Coca Payeras, 2005; Llisterri et al., 2004; SEH-LELHA, 2005). En relación con ello, se ha planteado un objetivo más en el presente estudio que pretende analizar la posible existencia de diferencias en el perfil psicológico entre los participantes con HTA-E que logran controlar sus valores de PA con tratamiento farmacológico y aquellos que no lo logran, frente a las personas con niveles adecuados de PA.

Existen muchos factores que explican ese bajo porcentaje de control de la HTA-E (Borzecki, Oliveria y Berlowitz, 2005; JNC, 2003). Algunos factores tienen que ver con los pacientes (p. ej., características sociodemográficas, factores socioeconómicos, creencias sobre la salud, experiencias previas con el sistema de salud), otros con los profesionales de la salud (p. ej., inercia clínica, actitud sobre el adecuado control de la HTA-E, relación con el paciente, falta de conocimiento de las guías clínicas –la no prescripción de cambios del estilo de vida, de las dosis apropiadas de los fármacos antihipertensivos o de las combinaciones adecuadas de medicamentos–), y otros con el contexto médico y, en general, con los servicios de atención a la salud (p. ej., facilidad de acceso a los servicios, tiempo de espera, características de los servicios, relación del personal con los pacientes –empatía, interactividad, amabilidad, buena comunicación, etc.–). Todos estos factores interactúan entre sí y muchos de ellos, especialmente los factores relacionados con el paciente, influyen en el control de la HTA-E a través de su efecto sobre la adherencia del paciente al tratamiento (Borzecki et al., 2005; JNC, 2003). Efectivamente, el mejor tratamiento prescrito por el mejor de los clínicos sólo es eficaz en la medida en que el paciente tome la medicación tal y cómo se le ha indicado y

ponga en marcha y mantenga los cambios prescritos en su estilo de vida para que ésta sea más saludable.

Existe, sin embargo, poca información sobre el papel que los factores psicológicos pueden desempeñar en el mal control de la HTA-E, pero éstos podrían explicar parcialmente ese mal control al menos por una doble vía: a través de su influencia en la adherencia al tratamiento antihipertensivo y a través de su influencia en el propio origen y mantenimiento de la HTA-E. Respecto a esta última hipótesis, cabe la posibilidad de que la ira-hostilidad, la ansiedad, la depresión y el estrés sean factores causales importantes en el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E en ciertos pacientes, tal y como se ha venido postulando en esta tesis doctoral. En consecuencia, cabe también la posibilidad de que en estos pacientes los tratamientos farmacológicos antihipertensivos no sean tan eficaces para controlar la HTA-E como en otros pacientes cuya HTA-E responde a una etiología distinta, ya que los fármacos antihipertensivos no estarían dirigidos específicamente a la modificación de los factores supuestamente causales de sus elevaciones de PA, esto es, la ira-hostilidad, la ansiedad, la depresión y el estrés, lo que supondría una menor eficacia de la medicación antihipertensiva y, por tanto, un peor control de la HTA-E.

En consecuencia, un objetivo secundario del presente estudio ha sido examinar, en pacientes con HTA-E bajo tratamiento antihipertensivo y en personas con normotensión, las diferencias en el perfil psicológico de aquellos pacientes que muestran mal control de la HTA-E y aquellos que tienen su HTA-E bien controlada, en comparación a su vez con las personas normotensas. En concreto, y sobre la base de la investigación previa que apoya la relación de la ira-hostilidad, la ansiedad, la depresión y el estrés con el desarrollo de la HTA-E, se espera que:

8. Los pacientes con HTA-E mal controlada (PA clínicas por encima de 140/90 a pesar de estar recibiendo tratamiento antihipertensivo y/o PA automedida superior a 135/85) mostrarán niveles más altos en ira-hostilidad (en sus distintas facetas de rasgo, expresión y control y en sus diferentes componentes cognitivos), ansiedad, depresión y estrés que los pacientes con HTA-E bien controlada y que las personas con normotensión.

2. Método

2.1. Participantes

La muestra inicial del presente estudio constaba de un total de 105 participantes que se reclutaron a través de dos procedimientos diferentes.

Por un lado, se utilizó la técnica de reclutamiento de la *bola de nieve*, de forma que estudiantes de 4º curso de Psicología invitaban a sus familiares y allegados a realizar una sesión de evaluación de riesgo cardiovascular (RCV) dentro de una práctica optativa de la asignatura Psicología de la Salud y del Bienestar Social. Con el objetivo de que la muestra incluyese un mayor número de personas que pudieran semejarse en edad y sexo con los pacientes con HTA-E, se establecieron una serie de criterios en cuanto a dichas variables demográficas, de manera que se indicó a los alumnos que debían organizarse en parejas y que cada miembro de la pareja debía invitar a un hombre y una mujer de edad igual o superior a 35 años. De este modo, un total de 70 participantes accedieron a realizar la evaluación de riesgo cardiovascular.

El resto de participantes, un total de 35 personas, son pacientes con HTA-E que estaban recibiendo tratamiento psicológico para la HTA-E dentro de otro de los proyectos de investigación que nuestro equipo está llevando a cabo en colaboración con

la Unidad de Hipertensión del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid y con la Clínica Universitaria de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid.

No obstante, de la muestra final se eliminaron un total de 11 participantes, seis de ellos porque no cumplieron los criterios mínimos de fiabilidad de la medición clínica o automedición de la PA (criterios de fiabilidad que se explicarán más adelante), y otros cinco porque no cumplían los criterios de edad establecidos *a priori*.

Consecuentemente, la muestra final se compuso de un total de 94 participantes, que se repartían de forma relativamente heterogénea en cuanto a sexo y edad, puesto que el 56% eran mujeres (53 participantes), y el rango de edad era suficientemente amplio al oscilar entre los 38 y los 77 años ($M = 53,8$ años y $DT = 7,6$) (véase la Tabla 9.1.).

Estos 94 participantes se dividieron inicialmente en dos grupos diferentes siguiendo una serie de criterios de inclusión y exclusión: ***grupo de normotensión y grupo de HTA-E***. Las personas con niveles adecuados de PA o normotensión eran aquellas que no presentaban un diagnóstico de HTA, ni tomaban fármacos antihipertensivos para controlar la PA, así como presentaban niveles medios tanto de la PAS como de la PAD clínica y automedida adecuados ($<140/90$ mmHg y $<135/85$ mmHg, respectivamente). Por el contrario, se consideró que se presentaba HTA-E cuando había un diagnóstico de HTA no debida a causa orgánica o se seguía un tratamiento farmacológico antihipertensivo o se presentaban niveles inadecuados en la PA clínica ($\geq 140/90$ mmHg) o en la PA automedida ($\geq 135/85$ mmHg).

Es importante destacar que, dado los sesgos que podrían ocasionar, no se han considerado aquí aquellos participantes que presentaran un problema de HTA-CA (PA clínica $\geq 140/90$ mmHg y PA automedida $<135/85$ mmHg) o HTA enmascarada (PA

clínica $<140/90$ mmHg y PA automedida $\geq 135/85$ mmHg), en concreto 4 y 8 participantes respectivamente, puesto que la literatura ha constatado la existencia de ciertos perfiles diferenciales respecto a la HTA-E mantenida que podrían enmascarar los resultados de nuestro estudio (Celis y Fagard, 2004; Pickering, 2005; Sanz et al., 2006).

Tabla 9.1.: Características Demográficas y Niveles de PA de los Grupos de Normotensión y HTA-E

Variables	Normotensión	HTA-E	χ^2	g.l.	Significación
Sexo					
Varón	40% (15)	46% (26)	,24	1	ns
Mujer	60% (22)	54% (31)			
Estado Civil					
Soltero	11% (4)	5% (3)	4,51	4	ns
Casado	81% (30)	83% (47)			
Separado	3% (1)	3% (2)			
Divorciado	5% (2)	2% (1)			
Viudo	0% (0)	7% (4)			
Nivel de Estudios					
Sin Estudios	3% (1)	4% (2)	13,61	7	ns
Primarios	15% (6)	23% (13)			
Secundarios	41% (15)	42% (24)			
Superiores	41% (15)	31% (18)			
Situación laboral					
Trabajo fuera de casa	61% (23)	71 % (40)	5,84	10	ns
Ama de casa	22% (8)	18% (10)			
Estudiante	3% (1)	0% (0)			
Parado	3% (1)	2% (1)			
Jubilado	11% (4)	9% (5)			
Variables	Normotensión	HTA-E	t	g.l.	Significación
Edad	53,2 \pm 6,79	54,2 \pm 8,16	-,64	92	ns
PA Clínica					
PAS	116,5 \pm 10,58	138,8 \pm 18,37	- 7,65	91	,0001
PAD	71,9 \pm 7,51	84,9 \pm 11,52	-6,62	91	,0001
TC	68,9 \pm 10,20	71,3 \pm 13,91	-,94	91	ns
PA Automedida					
PAS	114,9 \pm 7,99	135,4 \pm 16,34	- 8,03	86	,0001
PAD	72,9 \pm 5,95	83,1 \pm 9,28	-6,63	91	,0001
TC	67,4 \pm 8,57	69,8 \pm 12,14	-1,03	90	ns

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

En relación con el objetivo secundario del presente estudio que pretende analizar la posible existencia de diferencias en el perfil psicológico entre los participantes con HTA-E que logran controlar sus valores de PA con tratamiento farmacológico y aquellos que no lo logran, frente a las personas con niveles adecuados de PA, para

realizar dicho análisis, se contó con la muestra total de 99 participantes, que se dividieron en tres grupos diferentes: (1) el grupo de personas con **normotensión** ($n = 38$), es decir, aquellos que no tienen un diagnóstico de HTA-E, así como los niveles de PA clínica y automedida son adecuados ($<140/90$ mmHg y $<135/85$ mmHg, respectivamente); (2) el grupo de **HTA-E no controlada** ($n = 38$), que presenta un diagnóstico de HTA-E, y niveles inadecuados de su PA clínica ($\geq 140/90$ mmHg) o de su PA automedida ($\geq 135/85$ mmHg); y, (3) el grupo de **HTA-E controlada** ($n = 23$), las personas con diagnóstico de PA crónicamente elevada, pero que, bajo tratamiento farmacológico, presentan niveles adecuados de ésta tanto en la clínica ($<140/90$ mmHg) como cuando es automedida ($<135/85$ mmHg). Las características demográficas y clínicas más importantes de estos tres grupos se presentan en la Tabla 9.2.. En cuanto a las variables demográficas, hemos de destacar que no se encontraron diferencias entre los tres grupos, excepto en las variables sexo y edad, puesto que el grupo de **HTA-E controlada** presentaba más mujeres y una edad media significativamente inferior a la de las personas con niveles de PA no controlados. En cuanto a los niveles medios de PA, y tal y como se esperaba, existen diferencias significativas entre los tres grupos.

Tabla 9.2.: Características Demográficas y Niveles de PA de los Grupos de Normotensión, HTA-E No Controlada y HTA-E Controlada

Variables	Normotensión (1)	HTA-E No Controlada (2)	HTA-E Controlada (3)	χ^2 (g.l.)			Significación		
				1 vs 2	1vs 3	2 vs 3	1 vs 2	1vs 3	2 vs 3
Sexo									
Varón	39,5% (15)	55,3% (21)	26,1% (6)	1,90 (1)	1,14 (1)	4,94 (1)	ns	ns	,03
Mujer	65,5% (23)	44,7% (17)	73,9% (17)						
Estado Civil									
Soltero	13,2% (5)	10,5% (4)	8,7% (2)	1,46 (4)	6,59 (4)	3,26 (4)	ns	ns	ns
Casado	78,9% (30)	81,6% (31)	73,9% (17)						
Separado	2,6% (1)	2,6% (1)	4,3% (1)						
Divorciado	5,3% (2)	2,6% (1)	0% (0)						
Viudo	0% (0)	2,5% (1)	13% (3)						
Nivel de Estudios									
Sin Estudios	2,6% (1)	2,6% (1)	4,3% (1)	10,56 (7)	5,77 (7)	4,29 (7)	ns	ns	ns
Primarios	23,8% (6)	24,9% (9)	14,4% (4)						
Secundarios	39,5% (15)	42,1% (16)	43,4% (10)						
Superiores	42,1% (16)	31,7% (12)	24,7% (8)						
Situación laboral									
Trabajo fuera de casa	63,2% (24)	73,6% (28)	65% (15)	5,50 (10)	1,93 (9)	5,09 (9)	ns	ns	ns
Ama de casa	21,1% (8)	13,2% (5)	21,7% (5)						
Estudiante	2,6% (1)	0% (0)	4,3% (1)						
Parado	2,6% (1)	5,3% (2)	0% (0)						
Jubilado	10,5% (4)	7,9% (3)	8,7% (2)						
Variables	Normotensión (1)	HTA-E No Controlada (2)	HTA-E Controlada (3)	<i>t Student</i> (g.l.)			Significación		
				1 vs 2	1vs 3	2 vs 3	1 vs 2	1vs 3	2 vs 3
Edad	52,5 ± 8,11	54,5 ± 8,94	49,1 ± 11,91	1,05 (74)	1,31 (59)	2,02 (59)	ns	ns	,04
PAS Clínica	116,3 ± 10,50	148,8 ± 13,10	120,7 ± 8,96	11,92 (74)	1,63 (59)	9,09 (59)	,0001	ns	,0001
PAD Clínica	72,0 ± 7,43	90,3 ± 9,34	76,4 ± 8,16	9,46 (74)	2,18 (59)	5,90 (59)	,0001	,03	,0001
TC Clínica	69,0 ± 10,06	73,4 ± 14,11	71,6 ± 16,07	1,57 (74)	-,80 (59)	,44 (59)	ns	ns	ns
PAS Automedida	114,9 ± 7,88	143,6 ± 12,77	119,9 ± 7,86	11,68 (73)	-2,41 (58)	8,00 (59)	,0001	,02	,0001
PAD Automedida	72,6 ± 5,87	88,0 ± 8,32	75,9 ± 5,06	8,66 (73)	-2,22 (58)	5,79 (59)	,0001	,03	,0001
TC Automedida	67,5 ± 8,50	70,0 ± 12,86	68,7 ± 11,05	1,35 (72)	-,49 (52)	,68 (59)	ns	ns	ns

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

2.2. Variables y medidas

Para analizar de una forma válida y fiable las diferencias en el perfil psicológico entre hipertensos y normotensos en el contexto de la HTA-E como una condición multicausal, se han tenido en cuenta diferentes tipos de variables (independiente o de selección, dependientes y de control) en relación con las constataciones empíricas explicadas en capítulos anteriores.

2.2.1. Variable independiente o de selección

La variable independiente o de selección del presente estudio es la condición de normotensión o hipertensión en función de las diferentes estimaciones de la PA, clínica y automedida, que dan lugar a la selección de dos grupos independientes: normotensión y HTA-E.

El *grupo de normotensión* es aquel formado por los participantes que no presentan un diagnóstico autoinformado de HTA ni siguen prescripciones farmacológicas para su control, y que presentan valores de PA clínica y PA automedida dentro del rango de valores adecuados de las mismas, es decir, menores de 140/90 mmHg e inferiores a 135/85 mmHg, respectivamente.

Por su parte, el *grupo de HTA-E* lo integran aquellos participantes con un diagnóstico de HTA-E, bien autoinformado o confirmado por el médico, y/o que siguen un tratamiento antihipertensivo prescrito por un facultativo, y/o bien presentan niveles crónicamente elevados de la PA clínica ($\geq 140/90$ mmHg) y/o en la PA automedida ($\geq 135/85$ mmHg). Evidentemente, dentro del grupo general de personas con HTA-E, podemos encontrar diferentes subgrupos:

- *Grupo de HTA-E no controlada*: aquellos que teniendo un diagnóstico de HTA-E y/o prescripción médica de fármacos antihipertensivos, presentan

niveles medios inadecuados en cualquiera de las estimaciones de la PA. Por ello, se incluirían aquí personas con *HTA-E mantenida* (cuando la PA clínica es $\geq 140/90$ mmHg y la PA automedida es $\geq 135/85$ mmHg), *HTA-CA* (cuando los niveles de PA son elevados $\geq 140/90$ mmHg, pero los valores de la misma en la vida cotidiana son adecuados, $< 135/85$ mmHg), y *HTA enmascarada* (cuando los valores de la PA están crónicamente elevados en la vida habitual de la persona $\geq 135/85$ mmHg, aunque son adecuados en la clínica $< 140/90$ mmHg).

- *Grupo de HTA-E controlada*: aquellos participantes que, aún teniendo un diagnóstico de HTA-E, presentan niveles adecuados de su PA clínica ($< 140/90$ mmHg) y de su PA automedida ($< 135/85$ mmHg), al seguir un tratamiento farmacológico antihipertensivo para su normalización.

2.2.2. Variables dependientes

Las variables dependientes fueron las diferentes facetas de la ira-hostilidad, así como los niveles de sintomatología depresiva, sintomatología ansiosa y estrés.

En relación con la *ira-hostilidad*, en nuestro estudio se consideran como variables dependientes tanto el rasgo de ira, como la expresión y control de la ira, así como los componentes cognitivos de la ira-hostilidad. En concreto:

- *Ira como rasgo*: se refiere a la emoción de ira como una variable de personalidad relativamente estable que supone la tendencia o disposición general y estable a percibir un mayor número de situaciones como enojosas o frustrantes y, en consecuencia, a experimentar estados de ira con mayor frecuencia y/o intensidad, a lo largo del tiempo. Esta faceta de la ira se evaluará con la escala de Ira Rasgo que se incluye en el STAXI-2 de

Spielberger (1999), en su versión adaptada al español por Spielberger et al. (2001). Este inventario, a su vez, distingue dos componentes diferentes dentro del rasgo de ira que evalúa a través de dos subescalas y que también se considerarán como variables dependientes del presente estudio:

- *Temperamento de ira*: se refiere a la parte de la ira como rasgo más innata o disposicional, como su nombre indica, es decir, sería la tendencia a experimentar ira sin provocación alguna (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).
 - *Reacción de ira*: sería el aspecto de la ira como rasgo de naturaleza aprendida, puesto que se refiere a la tendencia a experimentar ira en situaciones que implican frustración y/o una evaluación negativa (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).
- Los **estilos de expresión** de la emoción de ira son otras dos facetas de dicha emoción relevantes a nuestro estudio que, a su vez, se dividen en dos tipos:
- *Expresión externa de la ira*: se refiere a un patrón en el que dicha emoción se manifiesta hacia otras personas u objetos bien de forma verbal (insultos, gritos, etc.) o de forma física (golpes, peleas, etc.), que se evaluará con la escala correspondiente del STAXI-2 (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).
 - *Expresión interna de la ira*: se refiere a un patrón de expresión de la ira caracterizado por la inhibición de la manifestación de dicha emoción, inhibición que implica esfuerzos por parte de la persona, es decir, actúa como si no lo sintiera, a pesar de estar experimentando ira en su interior.

Este componente de la ira se valorará con la escala de expresión interna de la ira del STAXI-2 (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).

- Un aspecto diferente de esta emoción se refiere a los **mecanismos de control** que la persona tiene y utiliza para manejar su experiencia de ira, que pueden ser de tipo externo o interno:
 - *Control externo de la ira*: es un componente de la emoción de ira diferente a los anteriores, puesto que se refiere a las estrategias que la persona tiene para controlar dicha emoción a través de estímulos externos (salirse fuera de la situación, tomarse un tiempo para pensar, etc.), evitando así una manifestación inadecuada hacia otras personas y/u objetos, y, una vez más, se estimará con la escala correspondiente del STAXI-2 (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).
 - *Control interno de la ira*: esta faceta de la ira, medida con la escala del STAXI-2 con este mismo nombre, se refiere a las estrategias de naturaleza interna que utiliza la persona para autocontrolarse y autorregularse ante la experiencia de ira, como son la relajación, la relativización de la situación, etc. (Spielberger et al., 2001; Spielberger, 1999).
- Respecto a los componentes cognitivos, se considerarán en primer lugar los *pensamientos automáticos* asociados a la ira-hostilidad, que se evaluarán con el IPRI (véase el Capítulo 7 de la presente tesis doctoral) y, por tanto, se diferenciarán como variables dependientes diferentes tipos de pensamientos automáticos que se corresponden con las escalas y subescalas de dicho inventario y que ya se han detallado anteriormente:

- *Pensamientos hostiles y agresivos en la ira-hostilidad (PHAI):* pensamientos hostiles (PH), pensamientos verbalmente agresivos (PVA), y pensamientos físicamente agresivos (PFA).
- *Pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad (PAI).*
- Finalmente, se considerarán como variables dependientes las *actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad*, así como sus diferentes tipos en función de su contenido, que se han explicado pormenorizadamente en el Capítulo 8 de la presente tesis doctoral. Este componente cognitivo del conjunto ira-hostilidad se estimará a través de el inventario IACRI y sus subescalas *-Derecho a No Tener Experiencias Negativas (DNTEN), Necesidad de Expresar la Ira (NEI), Derecho a Tener Experiencias Positivas (DTEP), Susplicacia-Desconfianza Paranoide (SP/DP) y Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza (R)-*.

Por otro lado, se incluyen también como variables dependientes la ansiedad, la depresión y el estrés percibido:

- *Ansiedad:* se refiere a la intensidad o gravedad con la que la persona ha experimentado sintomatología ansiosa durante la última semana, y se ha evaluado a través del *Inventario de Ansiedad de Beck - BAI* (Beck et al., 1988), en la adaptación española realizada por Sanz y Navarro (2003).
- *Depresión:* a través de la versión breve desarrollada por Sanz, García-Vera, Fortún y Espinosa (2005) del *Inventario de Depresión de Beck-II* (Beck et al., 1996) o BDI-II Breve se ha cuantificado la gravedad de la sintomatología depresiva de cada uno de los participantes en relación con los criterios

diagnósticos de los trastornos depresivos que propone el DSM-IV (APA, 1994).

- *Estrés*: se refiere a la cantidad de experiencias cotidianas que la persona percibe como estresantes durante el último mes y se evalúan a través del *Inventario de Experiencias Estresantes Recientes* – SRLE de Kohn y MacDonald (1992).

2.2.3. Variables de control

Puesto que la HTA-E es una condición de naturaleza multicausal en la que influyen tanto factores biológicos, como psicosociales (BHS, 2004; De la Sierra et al., 2008; ESH-ESC, 2007, 2003; Fernández-Abascal, 2003, 1993; JNC, 2003; SEH-LELHA, 2005; WHO-ISH, 2003), se han incluido los factores clásicos de riesgo para la PA crónicamente elevada como variables de control, con el objeto de impedir que sesgaran los resultados encontrados.

Los *factores biológicos controlados* son los siguientes:

- *Sexo*: variable categórica, codificada durante la entrevista como varón o mujer.
- *Edad* (años): variable continua que se evalúa durante la entrevista.
- *Diabetes autoinformada*: variable categórica (*Sí, No, NS/NC*) que se evalúa durante la entrevista.
- *Problemas de colesterol autoinformado*: variable categórica (*Sí, No, NS/NC*) que se evalúa durante la entrevista.
- *Problemas de triglicéridos autoinformado*: variable categórica (*Sí, No, NS/NC*) que se evalúa durante la entrevista.

- *Presencia de otros problemas cardiovasculares*: aspecto evaluado a través de la entrevista, en la que el participante informa si padece o ha padecido otras enfermedades de naturaleza cardiovascular como pueden ser arterioesclerosis, infarto, trombosis, embolia, problemas de corazón o de circulación.
- *Presencia de apnea autoinformada*: variable categórica (*Sí, No, NS/NC*) que se evalúa durante la entrevista.
- *Historia familiar de HTA-E autoinformada*: se refiere a los antecedentes familiares de este problema de salud en la familia de sangre de cada participante que se evalúa durante la entrevista.
- *Antecedentes familiares de problemas cardiovasculares*: evaluados a través de la entrevista, donde el participante informa sobre la presencia de problemas de corazón, arterioesclerosis, infartos, embolia, etc., en su familia directa.
- *Índice de Masa Corporal (IMC)*: variable continua utilizada como indicador de obesidad y estimada a través de la relación entre el peso y la altura del participante (peso en kg / altura en m al cuadrado).
- *Contorno abdominal*: variable continua estimada a través del cociente cintura/cadera (contorno de la cintura en cm / contorno de la cadera en cm), que se utiliza como indicador de obesidad abdominal.

Por otro lado, y basándonos en la literatura existente, son también importantes en la aparición y mantenimiento de los niveles crónicamente elevados de PA ciertos ***hábitos de salud o aspectos psicosociales*** de la vida cotidiana de la persona, como son:

- *Ingesta de sustancias cardioactivas* (café, té, coca-cola) *autoinformada*: hábito evaluado a través de la entrevista y cuantificado como el número de tazas o vasos que la persona toma al día.
- *Consumo de alcohol autoinformado*: cuantificado durante la entrevista como el número de vasos de vino y el número de vasos de cerveza que ingiere al día, así como el número de vasos a la semana que toma de licores, copas y/o combinados.
- *Consumo de tabaco autoinformado*: cuantificado como el número de cigarrillos que la persona consume cada día a través de la entrevista.
- *Práctica de ejercicio físico autoinformado*: se ha controlado esta variable a través de la entrevista como el número de veces que la persona práctica algún deporte de tipo aeróbico durante al menos 20 o 30 minutos a la semana.

2.3. Instrumentos

2.3.1. Materiales *ad hoc*

Con el objeto de poder llevar a cabo el presente estudio, se elaboraron diferentes materiales *ad hoc* que se presentan en el Anexo III y se describen con detalle a continuación, y que se utilizaron dentro del ***protocolo estandarizado de la sesión de evaluación*** que se comentará minuciosamente en el apartado *Procedimiento*.

Se redactó la hoja de ***consentimiento informado***, donde se explicitan por escrito los derechos y deberes de los participantes, así como los objetivos generales del proyecto y las tareas que se realizarán en caso de que lo firmen.

Se diseñó una ***entrevista estructurada de factores relacionados con las enfermedades cardiovasculares*** (ECV) para la evaluación de los datos demográficos

(edad, sexo, estado civil, nivel de estudios y ocupación), la historia médica de los participantes, estado actual de salud, antecedentes familiares relacionados con las ECV, hábitos de alimentación, hábito tabáquico, consumo de alcohol, consumo de sustancias cardioactivas (café, té), práctica de ejercicio físico y patrón de sueño.

Los datos antropométricos y biológicos (talla, peso, contorno de cintura y cadera y perímetro del brazo), así como las 3 mediciones clínicas de la PAS, PAD y TC se recogen en la *hoja de registro de datos antropométricos y biológicos*. El *protocolo de medición clínica de la PA* se elaboró siguiendo las consignas dadas por la de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología (ESH-ESC, 2007, 2003), que además son las recomendadas en nuestro país (De la Sierra et al., 2008; SEH-LELHA, 2005), y que se explicarán detalladamente en el apartado *Procedimiento*.

Finalmente, para la automedición de la PA se siguió el *protocolo de automedición de la AMPA* (García-Vera, Labrador y Sanz, 2000, 1999; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999; García-Vera, Sanz, Risco y Magán, 2003) y de *entrenamiento en automedición de la PA* para los participantes, que se explicará en el apartado *Procedimiento*, así como se diseñó un *folleto explicativo sobre automedición de la PA donde se detallan* las instrucciones, requisitos y pasos a seguir para la automedición de la PA, que incluye el *autorregistro de los niveles de PA y TC automedida* en el que los participantes tenían que registrar la fecha y hora, así como los valores de la PAS, PAD y TC.

2.3.2. Inventarios

Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2 (STAXI-2) de Spielberger (1999) en la versión adaptada al español por Spielberger et al. (2001). El STAXI-2

adaptado a población española se compone de 49 ítems de tipo *Likert* de cuatro puntos que conforman diferentes escalas. En el presente estudio las escalas utilizadas han sido las siguientes: *Rasgo de Ira* y sus subescalas (*Temperamento de Ira* y *Reacción de Ira*), *Expresión Externa de Ira*, *Expresión Interna de Ira*, *Control Externo de la Ira* y *Control Interno de la Ira*. Tanto la versión original (Spielberger, 1999) como la adaptación española (Spielberger et al., 2001) presentan adecuados índices de fiabilidad y validez que han sido comentados en detalle en el *Estudio 1*. En el presente estudio, la fiabilidad encontrada para las escalas y subescalas del STAXI-2 es similar a la hallada en la validación española de dicho inventario. En concreto, los coeficientes de consistencia interna *alfa* de Cronbach en la muestra de participantes de este estudio fueron, para las escalas y subescalas de Ira Rasgo, Temperamento de la Ira y Reacción de Ira de 0,84, 0,87, y 0,80, respectivamente, mientras que fueron de 0,67 y 0,60 para las escalas de Expresión Externa y Expresión Interna de la Ira, y de 0,87 y 0,86 para las escalas de Control Externo de la Ira y Control Interno de la Ira, respectivamente.

El ***Inventario para la Depresión de Beck-II*** (BDI-II; Beck et al., 1996) en su versión breve desarrollada por Sanz et al. (2005) a partir de la adaptación española del BDI-II. El BDI-II Breve es un instrumento de autoinforme compuesto por 11 ítems cuyo objetivo es identificar y cuantificar la gravedad de la sintomatología depresiva en relación con los criterios diagnósticos de los trastornos depresivos que propone el DSM-IV (APA, 1994). Cada ítem de la versión breve del BDI-II presenta cuatro afirmaciones que representan distintos niveles de gravedad de un síntoma depresivo y que aparecen ordenadas de menor a mayor gravedad, y la persona debe escoger aquella afirmación que mejor describe su estado en las últimas dos semanas. La versión breve del BDI-II presenta índices adecuados de fiabilidad de consistencia interna, tanto en muestras de pacientes con trastornos psicológicos como en muestras de estudiantes universitarios o

en muestras de adultos de la población general, con *alfas* de Cronbach de 0,83, 0,79 y 0,78, respectivamente (Sanz et al., 2005). En el presente estudio, también se ha encontrado un índice adecuado de fiabilidad de consistencia interna (*alfa* de Cronbach = 0,85).

El ***Inventario de Ansiedad de Beck*** (BAI) de Beck et al. (1988) evalúa la gravedad con que una persona sufre sintomatología ansiosa durante la última semana. Se utilizó la versión española de Sanz y Navarro (2003), la cual presenta buenos niveles de fiabilidad de consistencia interna en estudiantes universitarios españoles (coeficiente *alfa* de Cronbach = 0,93; Sanz y Navarro, 2003) que han sido replicados en una muestra de adultos extraída de la población general española (*alfa* de Cronbach = 0,92; Magán, Sanz y García-Vera, 2008), así como en la muestra del presente estudio (*alfa* de Cronbach = 0,92).

El ***Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira y la Hostilidad*** (IPRI) se desarrolló en el *Estudio 1* y *Estudio 2* incluidos en el Capítulo 7 de la presente tesis doctoral y, como se demostraba en dichos estudios, presenta índices adecuados de fiabilidad y validez para la medición de la frecuencia con la que una persona ha tenido distintos tipos pensamientos automáticos asociados a la ira-hostilidad. En el presente estudio, se vuelven a replicar similares niveles de fiabilidad de consistencia interna, puesto que se obtuvieron coeficientes *alfa* de Cronbach adecuados para sus distintas escalas: *Pensamientos Hostiles* (0,85), *Pensamientos Verbalmente Agresivos* (0,90), *Pensamientos Físicamente Agresivos* (0,79), *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* (0,92), y *Pensamientos de Afrontamiento en la Ira y Hostilidad* (0,87).

El ***Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira y la Hostilidad*** (IACRI) se desarrolló en los *Estudios 3* y *4* del Capítulo 8 de esta tesis doctoral y, como ya se ha detallado en ese estudio, muestra índices adecuados de fiabilidad y validez para

la medida de las diferentes actitudes y creencias asociadas a la ira y la hostilidad. En el presente estudio, se replicaron los valores de fiabilidad de consistencia interna del *Estudio 4* tanto en el IACRI total (*alfa* de Cronbach = 0,85) como en la mayoría de las subescalas –*Derecho a No Tener Experiencias Negativas* (0,63), *Necesidad de Expresar la Ira* (0,71), *Susplicacia-Desconfianza Paranoide* (0,83) y *Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza* (0,85)- a excepción del coeficiente *alfa* encontrado en la subescala de *Derecho a Tener Experiencias Positivas* (*alfa* de Cronbach = 0,47), que fue menor.

La versión abreviada del ***Inventario de Experiencias Estresantes Recientes*** (SRLE) de Kohn y MacDonald (1992), en su versión traducida al español por Sanz (traducción no publicada). La versión abreviada del SRLE se compone de 41 ítems que valoran la cantidad de experiencias percibidas como estresantes que ha vivido una persona en el último mes y el grado de relevancia que cada una de ellas ha tenido en su vida cotidiana. Esta cuantificación se realiza en relación con diferentes aspectos del día a día cotidiano (dificultades sociales y culturales, trabajo, disponibilidad de tiempo, finanzas, aceptabilidad social) basándose en el *modelo transaccional del estrés* de Lazarus y Folkman.

La elección de esta escala para cuantificar el nivel de estrés que experimentan los participantes en su vida diaria actual se fundamenta en dos razones principales. En primer lugar, porque es un instrumento específico de rápida aplicación, cuyo objetivo primordial es la valoración de dichos niveles para la estimación de los efectos del estrés cotidiano sobre la salud física y mental en población adulta general. Asimismo, esta escala, como ya se ha comentado, pretende eliminar la contaminación que produce la inclusión de la medida de síntomas derivados del estrés (p. ej., aumento del consumo de

alcohol), posibilitando una medida más pura de la influencia de las experiencias cotidianas estresantes recientes.

No obstante, un importante inconveniente es que este instrumento tan sólo ha sido traducido y aún no se ha realizado la adaptación a población española, con lo que aún no se dispone de datos de fiabilidad y validez de la misma en la población de nuestro país. Sin embargo, los índices de fiabilidad en la muestra americana son bastante elevados (coeficiente *alfa* de Cronbach = 0,92), nivel de consistencia interna que se replica en nuestra muestra de participantes (*alfa* de Cronbach = 0,92).

2.3.3. Aparatos

La cuantificación del peso y la altura, para el cálculo del IMC (peso en kg / altura en m al cuadrado) como indicador de obesidad se realizó con la ***báscula SECA 911 y el tallímetro SECA 220 de precisión***. La báscula SECA 911 permite la estimación del peso corporal entre 1 kg y 150 kg con una precisión de la medida de 50 g y una precisión del calibrado que oscila entre ± 25 g y ± 75 g, en función del peso de la persona. Por su parte, el tallímetro SECA 220 permite la cuantificación de la talla en un rango de 60 cm a 200 cm, con una precisión de la medición de ± 5 mm.

Igualmente, se utilizó un ***cinta métrica*** para realizar la medición en centímetros del contorno de la cintura y de la cadera, y así poder estimar el perímetro abdominal de cada participante como indicador obesidad abdominal, así como la medición del perímetro del brazo para poder escoger el tamaño del manguito adecuado a cada persona.

Para evaluar los niveles clínicos y automedidos de PA y TC, se utilizaron ***monitores digitales automáticos OMRON 705IT***. Este aparato dispone de sistema de inflado y desinflado automático y ofrece una lectura digital de la PAS y PAD y de la

tasa cardiaca. Asimismo, tiene capacidad para almacenar de forma automática 28 mediciones, por lo que, al darles a conocer este hecho a los participantes, permite tener una cierta seguridad de que éstos no distorsionan las cifras de medición. Por otro lado, presenta niveles adecuados de fiabilidad y validez, alcanzando predicciones por debajo de los ± 3 mmHg cuando se comparan con el método auscultatorio, cumpliendo los criterios de precisión establecidos por la ESH-ESC (O'Brien, Waeber, Parati, Staessen, y Myers, 2001c) y de la BHS (Coleman, Freeman, Steel, y Shennan, 2006), todo ello de acuerdo a los estándares de la *Liga Mundial contra la Hipertensión*. Además, dispone de un *software* específico que permite volcar todas las mediciones de la PA y TC almacenadas en la memoria al ordenador.

2.4. Procedimiento

La obtención de datos en el presente estudio se estructuró en tres fases: (1) fase de evaluación de RCV, (2) fase de automedición de la PA en la vida cotidiana de los participantes, y (3) fase de devolución de información.

Como se ha comentado más arriba, la participación en este estudio se ha coordinado a través de dos vías diferentes. La primera de ellas ha sido a través de una práctica voluntaria dentro de la asignatura de 4º curso de Psicología de la Salud y del Bienestar Social. Los estudiantes que realizaron voluntariamente dicha práctica e invitaron a sus familiares y allegados a participar en el presente estudio, fueron previamente instruidos mediante un bloque de conocimientos teórico-prácticos sobre el riesgo cardiovascular y la hipertensión arterial esencial, así como sobre el papel que los factores psicológicos pueden desempeñar en ellos. A los estudiantes también se les entrenó en aquellas partes del protocolo de evaluación en las que tendrían una participación activa (entrevista, recogida de datos antropométricos y administración de cuestionarios, inventarios y escalas psicológicas). Igualmente, se explicó a los alumnos

los objetivos de la investigación y aquellas partes donde su papel sería de observación (bienvenida y obtención del consentimiento informado, estimación del IMC, medición clínica de la PA y entrenamiento en la automedición de la PA) (véase el Anexo III).

La segunda vía de reclutamiento se realizó a través de la Unidad de Hipertensión del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid y de la Clínica Universitaria de Psicología de la UCM, donde acudían pacientes con HTA-E a recibir tratamiento psicológico de control de estrés para la PA crónicamente elevada. No obstante, a pesar de que los participantes provenían de dos fuentes diferentes, los protocolos de evaluación de RCV y de la evaluación pretratamiento eran iguales, lo cual ha permitido integrarlos en un mismo estudio.

Toda la información sobre el protocolo y los materiales utilizados puede consultarse en detalle en el Anexo III.

2.4.1. Fase de evaluación de riesgo cardiovascular

Las evaluaciones de RCV se realizaron, en el caso de los participantes con normotensión, en la Facultad de Psicología de la UCM, donde los alumnos acudían, previa cita, con su familiar o allegado, mientras que, en el caso de los pacientes con HTA-E, se realizaron en la Clínica Universitaria de Psicología de la UCM o en la Unidad de Hipertensión del Hospital Universitario 12 de Octubre. Dichas sesiones se estructuraron en diferentes tareas que siguieron el protocolo que se recoge en el Anexo III y que en total tuvieron una duración media de 1 hora y 30 minutos.

En primer lugar, con el objetivo de que los participantes tomaran una decisión informada de participar en nuestra investigación, el investigador responsable o el terapeuta les explicaba los objetivos y propósitos de la investigación, así como les especificaba las tareas que iban a realizar y sus derechos y deberes como participantes.

Toda esta información se les especificaba también por escrito en la hoja de *consentimiento informado* que el participante debía firmar y donde se comprometía a realizar las tareas solicitadas por el investigador o el terapeuta. A los participantes que acudían a la Facultad de Psicología para realizar la evaluación de RCV se les indicaba que a cambio de su participación se le entregaría un *Informe sobre su Perfil de Riesgo Cardiovascular*, avisándoles de que dicho escrito era únicamente orientativo y que ante cualquier resultado relevante deberían acudir a su médico de atención primaria, mientras que a los pacientes que acudían a tratamiento a la Clínica Universitaria de Psicología o a la Unidad de Hipertensión, se les explicaba que en la primera sesión de tratamiento se les explicarían todos los resultados encontrados.

A continuación, se comenzaba con la sesión de evaluación propiamente dicha, cuyos objetivos fundamentales eran la valoración y cuantificación de todas aquellas variables biopsicosociales relevantes para el estudio, así como el aprendizaje del procedimiento de automedición de la PA. En el caso de los participantes evaluados en la Facultad de Psicología, cuando se realizaba la evaluación de RCV, dos alumnos se encontraban presentes durante la sesión junto al investigador y al participante. Uno de ellos, *evaluador*, realizaba algunas de las tareas (entrevista, toma de datos antropométricos y administración de cuestionarios) bajo la supervisión del investigador, mientras que el otro o *contacto*, es decir, aquél que era amigo o familiar del participante, se mantenía como observador durante toda la sesión. Estos papeles se invertían en la siguiente sesión de evaluación que debían realizar, de forma que la misma pareja de alumnos acudía a la sesión de evaluación de RCV en dos ocasiones, una como evaluador y otra como contacto. Cuando se trataba de una evaluación pretratamiento con un paciente con HTA-E, era el terapeuta el que realizaba todas las tareas.

La evaluación se iniciaba con la entrevista *ad hoc* que se ha comentado en el apartado *Materiales y Aparatos*, cuya duración media aproximada fue de unos 15 o 20 minutos. Se iniciaba la sesión con la entrevista porque esto facilitaba una toma de contacto adecuada, así como un ambiente cómodo y relajado, favoreciéndose así la habituación del participante a la situación y minimizándose la reactividad que podría haber aparecido en la toma de datos, especialmente en la medición de la PA, lo que podría haber sesgado los resultados, restando fiabilidad y validez al estudio.

A continuación, se cuantificaba el peso, la talla y el contorno de cintura y cadera por parte del alumno bajo supervisión del investigador o por parte del terapeuta. Para ello, se solicitaba a cada participante que se quitara los zapatos (mínima ropa) para pesarlos y tallarlos. Ambas medidas han permitido la estimación posterior del IMC y del contorno abdominal. Esta valoración duraba aproximadamente 5 minutos.

Seguidamente, los participantes completaron un primer cuadernillo de cuestionarios psicológicos que incluía el STAXI-2, el BDI-II Breve y el BAI. Este primer protocolo de valoración psicológica tuvo una duración media de unos 30 minutos y era administrado por el terapeuta o por el alumno bajo la supervisión del investigador. En aquellos casos en los que se valoró cierta dificultad del participante para rellenar los cuestionarios, se procedió a leer los ítems para facilitarle su ejecución y se aclararon aquellas preguntas en las que el participante presentaba problemas de comprensión, con el objeto todo ello de minimizar las respuestas en blanco o al azar y no invalidar así los resultados.

Una vez completados dichos cuestionarios, se continuaba con la *medida de la PA y TC en el laboratorio* (10 minutos). El protocolo de la estimación de la PA y TC en consulta se fundamentó en las consignas de medición clínica de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH-ESC, 2007, 2003), que coinciden con las indicaciones de la

Sociedad Española de Hipertensión (De la Sierra et al., 2008; SEH-LELHA, 2005). Durante la medición, se controlaron las posibles variables contaminadoras inherentes a la propia situación de medida (tamaño del manguito, colocación de las piernas, conversación, posición del brazo, ingesta de alimentos y bebidas, consumo de tabaco, ejercicio físico, periodo previo de descanso de 5 minutos,...). Así, por ejemplo, se midió el perímetro del brazo de cada participante escogiendo seguidamente el tamaño del manguito más adecuado según dicho perímetro. A continuación, se tomaron 3 lecturas de la PA y TC con un intervalo entre ellas de 2 minutos. De este modo, se trataba de lograr una estimación de la PA y TC en el contexto clínico más representativa, puesto que tomar múltiples lecturas permite la habituación del participante a dicho contexto y, por tanto, el control del *efecto de bata blanca*.

Durante los siguientes 25 minutos, el participante completó la segunda parte de la evaluación psicológica, cumplimentando el IPRI, el IACRI y el SRLE.

Finalmente, se entrenó a los participantes en *la automedición de la PA fuera de la consulta* (AMPA), según el procedimiento validado empíricamente por el equipo de García-Vera (García-Vera, Labrador, Sanz, Arribas y Fernández-Alba, 2000; García-Vera, Sanz y Labrador, 1999). Para lograr una estimación fiable y válida de los niveles de PA automedida, se pidió a los participantes que realizaran dos lecturas de su PA separadas por 2 minutos en tres ocasiones al día (dos en casa, por la mañana y por la noche, y una en el trabajo) durante 4 días, puesto que con este patrón y número de lecturas (24) se aseguraba la validez y fiabilidad de la medida con un *coeficiente G* de 0,90, tal y como García-Vera y Sanz (1999) y Magán et al. (2008) han constatado empíricamente. Asimismo, se acordó con el participante, según sus ocupaciones y hábitos, los días y horas de realización de la automedición. El entrenamiento en el protocolo de automedición de la PA duró aproximadamente 15 minutos, y en él se les

enseñaba tanto a manejar el monitor de automedición OMRON 705 IT, como a realizar el protocolo de automedición de la PA propiamente dicho y a cumplimentar adecuadamente el autorregistro, entregándole el monitor de medición de la PA, el folleto de instrucciones y el autorregistro.

2.4.2. Fase de automedición de la presión arterial en la vida cotidiana

Los participantes tuvieron que automedirse la PA durante 4 días laborables en las horas acordadas con el investigador, siguiendo el protocolo AMPA en el que fueron entrenados y las instrucciones del folleto explicativo de automedición, así como rellenar el autorregistro.

2.4.3. Fase de devolución de información

Una vez completada la fase de automedición de la PA, los participantes del grupo de normotensión devolvieron el monitor de automedición de la PA y el autorregistro a través del alumno de contacto. Como agradecimiento a su colaboración, a cada uno de ellos se les envió por correo un *informe* individualizado *sobre su perfil de RCV* basado en sus resultados en la evaluación. Por su parte, los pacientes con HTA-E devolvieron el monitor de automedición de PA y los autorregistros directamente a sus terapeutas, los cuales les informaron oralmente de sus resultados de RCV en una sesión terapéutica en la que se les explicaba el tratamiento psicológico a seguir para tratar su HTA-E.

2.5. Diseño y análisis de datos

Este estudio utilizó fundamentalmente un *diseño cuasi-experimental de dos grupos independientes* formados en función del estatus diagnóstico y los niveles clínicos y automedidos de PA (grupo de HTA-E y grupo de normotensión). Para analizar las diferencias entre ambos grupos en las variables dependientes del estudio (las

diferentes medidas de ira-hostilidad, ansiedad, depresión y estrés), se realizaron pruebas *t de Student* con el paquete estadístico SPSS 15.0. Estas pruebas se llevaron a cabo con la fórmula habitual que asume que las varianzas de los dos grupos en las variables dependientes son iguales cuando la *prueba de Levene* para igualdad de varianzas no fue estadísticamente significativa; cuando esta última prueba reveló la existencia de varianzas desiguales en los grupos en alguna variable, para esta variable se realizó la prueba *t* con la fórmula que asume desigualdad de varianzas.

Para comprobar que los dos grupos eran homogéneos en cuanto a los factores clásicos de RCV (edad, sexo, IMC, estado de salud, historia familiar de problemas CV y hábitos de salud), se realizaron análisis de las diferencias en dichos factores a través de *pruebas de χ^2* , cuando esos factores eran variables categóricas o cualitativas, y de *pruebas t de Student* cuando esos factores eran variables cuantitativas. En caso de encontrar alguna diferencia significativa entre los grupos para cualquiera de los factores clásicos de RCV ya comentados, para analizar las diferencias entre ambos grupos en las variables dependientes del estudio también se realizaron *análisis de covarianza* (ANCOVAs) sobre cada una de esas variables dependientes con el grupo de pertenencia (hipertensión frente a normotensión) como factor intergrupo y los factores clásicos de RCV en los que se encontraron diferencias estadísticamente significativas como covariables, de forma que así se controlaba su posible influencia en las diferencias en el perfil psicológico entre el grupo de normotensión y el grupo de HTA-E. Tanto los análisis de covarianza como las pruebas de χ^2 también fueron realizados mediante el paquete estadístico SPSS 15.0.

De forma secundaria, este estudio también utilizó un *diseño cuasi-experimental de tres grupos independientes* formados en función del estatus diagnóstico y la presencia de niveles controlados de PA (grupo de normotensión, grupo de HTA-E

controlada y grupo de HTA-E no controlada). Para analizar las diferencias entre los tres grupos en las medidas de ira-hostilidad, ansiedad, depresión y estrés, se realizaron *análisis de varianza* (ANOVA) sobre cada una de esas medidas con el grupo de pertenencia como factor intergrupo. Cuando estos análisis de varianza revelaron la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos, se llevaron a cabo *pruebas t de Student* de comparación entre pares de grupos para determinar entre qué grupos en concreto aparecían diferencias estadísticamente significativas. Como antes, cuando la *prueba de Levene* para igualdad de varianzas no fue estadísticamente significativa, las pruebas de *t* se llevaron a cabo con la fórmula habitual que asume que las varianzas de los dos grupos en las variables dependientes son iguales; cuando la *prueba de Levene* reveló la existencia de varianzas desiguales entre los grupos en alguna variable, para esta variable se realizó la prueba *t* con la fórmula que asume desigualdad de varianzas. Todas estos ANOVAs, ANCOVAs y pruebas *t* también se realizaron con el paquete estadístico SPSS 15.0.

3. Resultados

3.1. Análisis del perfil psicológico de la hipertensión arterial esencial frente a la normotensión

3.1.1. Análisis de las diferencias entre los grupos en las variables de control

Puesto que la HTA-E es un problema de origen multicausal, se analizó en primer lugar la posible existencia de diferencias entre normotensos y pacientes con HTA-E en aquellos factores de RCV clásicos de tipo tanto biológico como psicosocial (véase la Tabla 9.3.). En relación con ello, se encontró que existían diferencias significativas tan sólo en cuatro variables: problemas de colesterol autoinformado, IMC como índice de obesidad, historia familiar de HTA-E y consumo de café. En el resto de factores clásicos

de riesgo para la HTA-E tanto demográficos (sexo y edad), como biológicos (presencia de diabetes, problemas de triglicéridos, presencia de otras ECV, contorno abdominal, apnea o antecedentes familiares de problemas cardiovasculares) y de hábitos de salud (consumo de tabaco, consumo de coca-cola, consumo de vino, cerveza, licores, copas o combinados, o práctica de ejercicio físico), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Tabla 9.3.: Análisis de las Diferencias entre Normotensión y HTA-E en los Factores Clásicos de RCV

Variables	Estadístico	g.l.	Significación
1.Demográficas			
▪ Sexo	$\chi^2 = ,24$	1	<i>ns</i>
▪ Edad	$t = -,64$	92	<i>ns</i>
2.Estado de Salud			
▪ Diabetes	$\chi^2 = 3,43$	1	<i>ns</i>
▪ Colesterol	$\chi^2 = 8,15$	2	<i>,005</i>
▪ TG	$\chi^2 = 3,77$	2	<i>ns</i>
▪ ECV	$\chi^2 = 1,68$	1	<i>ns</i>
▪ IMC	$t = -4,20$	91	<i>,0001</i>
▪ Contorno abdominal	$t = -,39$	91	<i>ns</i>
▪ Apnea	$\chi^2 = 0,03$	1	<i>ns</i>
3.Antecedentes Familiares			
▪ Hª Familiar HTA-E	$\chi^2 = 11,82$	2	<i>,01</i>
▪ Hª Familiar ECV	$\chi^2 = 3,76$	1	<i>ns</i>
4.Hábitos de Salud			
▪ Tabaco	$t = 1,42$	92	<i>ns</i>
▪ Café	$t = 3,32$	92	<i>,001</i>
▪ Cocacola	$t = ,94$	92	<i>ns</i>
▪ Vino	$t = -1,00$	92	<i>ns</i>
▪ Cerveza	$t = 1,41$	92	<i>ns</i>
▪ Copas	$t = ,61$	91	<i>ns</i>
▪ Deporte	$t = -1,21^*$	90,78	<i>ns</i>

Nota. $N = 94$. Grupo de HTA-E: $n = 57$. Grupo de Normotensión: $n = 37$.

En conclusión, parece que, en nuestra muestra, los participantes que padecen HTA-E presentan una mayor incidencia de problemas de colesterol autoinformado y un IMC mayor que aquellas personas con niveles adecuados de PA, así como un mayor número de antecedentes familiares de HTA-E, mientras que presentan un menor consumo diario de café o té que los participantes normotensos.

3.1.2. Análisis del perfil psicológico en hipertensión arterial esencial frente a normotensión

3.1.2.1. Rasgo, expresión y control de ira-hostilidad

Un primer análisis de diferencia de medias para grupos independientes en cada uno de los componentes del complejo ira-hostilidad reveló que en ninguna de las facetas de la ira que evalúa el STAXI-2 se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre hipertensos y normotensos (véase la Tabla 9.4.).

Tabla 9.4.: Análisis de las Diferencias entre Normotensión y HTA-E en las Facetas de la Ira del STAXI-2

Componentes de la Ira (STAXI-2)	Media	DT	Tamaño del efecto (d)	Prueba de Levene para la Igualdad de Varianzas	t de Student		
					t	g.l.	Sig.
1. Ira Rasgo							
Normotensión	9,35	5,35	,06	,09	-,31	92	ns
HTA-E	9,71	5,79					
▪ Temperamento de Ira							
Normotensión	2,95	2,75	,21	1,84	-,95	92	ns
HTA-E	3,63	3,72					
▪ Reacción de Ira							
Normotensión	6,41	3,56	,09	,37	,45	92	ns
HTA-E	6,09	3,24					
2. Expresión Externa de Ira							
Normotensión	4,69	3,06	,06	,02	-,26	92	ns
HTA-E	4,86	3,06					
3. Expresión Interna de Ira							
Normotensión	6,39	3,11	,26	1,40	-1,21	92	ns
HTA-E	7,25	3,51					
4. Control Externo de Ira							
Normotensión	11,32	4,79	,07	,003	,36	92	ns
HTA-E	10,97	4,69					
5. Control Interno de Ira							
Normotensión	7,66	3,63	,35	10,20*	-1,68	91,67	ns
HTA-E	9,20	5,29					

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

* $p \leq ,05$

Únicamente, es destacable la diferencia encontrada en relación con el componente *control interno de la ira* que mostró que, a pesar de no alcanzar el nivel mínimo de significación estadística ($p = 0,09$), las personas con HTA-E tendían a autoinformar de la utilización de un mayor número de estrategias de control interno para

manejar la experiencia de ira-hostilidad. De hecho, los tamaños del efecto encontrados (*d*), que oscilaron entre 0,06 y 0,35 (véase la Tabla 9.4.), también sugieren que las diferencias entre HTA-E y normotensión en las facetas de ira que mide el STAXI-2 fueron en general pequeñas de acuerdo a los estándares propuestos por Cohen (1988).

Dado que se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en algunos de los factores de RCV clásicos (presencia de problemas de colesterol autoinformado, IMC, antecedentes familiares de HTA-E, así como el consumo de café o té), se realizó un ANCOVA para controlar su posible efecto sobre el perfil psicológico diferencial entre las personas con niveles adecuados de PA y aquellas con HTA-E, puesto que podrían estar sobreestimando o enmascarando diferencias importantes entre los grupos en las pruebas *t*.

En relación con las diferentes facetas de la emoción de ira que evalúa el STAXI-2, los resultados del ANCOVA corroboraron los resultados de las pruebas *t* ya que no se encontró que la condición de HTA-E frente a normotensión tuviera algún efecto estadísticamente significativo con $p < 0,05$ sobre las diferencias individuales en ira rasgo, temperamento de ira, reacción de ira, expresión externa o interna de ira, o control externo o interno de ira (véase la Tabla 9.5.). No obstante, ha de destacarse que dicho análisis sí mostró una tendencia importante en el caso del *rasgo de ira* ($p = 0,07$), a pesar de no alcanzar el nivel mínimo de significación estadística, de forma que la condición de HTA-E frente a normotensión explicaba un 4% de la variabilidad de las diferencias individuales en el rasgo de ira.

Tabla 9.5.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)

	Iras Rasgo				Temperamento de Ira				Reacción de Ira							
	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial				
Modelo	3,12	5	,01	,15	4,36	5	,001	,20	1,32	5	,26	,07				
Intersección	,11	1	,75	,001	,84	1	,36	,01	,11	1	,74	,001				
Colesterol	2,12	1	,15	,02	6,97	1	,01	,07	,02	1	,88	,00				
IMC	5,33	1	,02	,06	3,30	1	,07	,04	3,93	1	,05	,04				
HTA-E Fam.	4,93	1	,03	,05	5,41	1	,02	,06	1,86	1	,18	,02				
Café	,08	1	,77	,001	,28	1	,60	,003	,002	1	,97	,00				
HTA-E	3,32	1	,07	,04	1,98	1	,16	,02	2,53	1	,12	,03				
	Expresión Externa de Ira				Expresión Interna de Ira				Control Externo de Ira				Control Interno de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial
Modelo	,88	5	,50	,05	,54	5	,74	,03	,27	5	,93	,02	,98	5	,44	,05
Intersección	,09	1	,76	,001	2,78	1	,10	,03	8,16	1	,005	,09	4,08	1	,05	,05
Colesterol	,80	1	,37	,01	,23	1	,63	,03	1,11	1	,30	,01	,89	1	,35	,01
IMC	2,34	1	,13	,03	,83	1	,37	,01	,08	1	,78	,001	,36	1	,55	,004
HTA-E Fam.	,64	1	,43	,01	,04	1	,85	,00	,12	1	,74	,001	,06	1	,82	,001
Café	,24	1	,62	,003	,001	1	,97	,00	,08	1	,78	,001	1,34	1	,25	,02
HTA-E	,47	1	,49	,001	,26	1	,61	,003	,03	1	,86	,00	1,02	1	,32	,01

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

3.1.2.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad

En consonancia con las últimas revisiones del *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la PA* (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002), se analizó también la posible existencia de un perfil diferencial entre ambos grupos en relación con ciertos componentes cognitivos de la ira y la hostilidad: los pensamientos automáticos y las actitudes y creencias relacionadas con la ira y la hostilidad, evaluados a través del IPRI y del IACRI, respectivamente.

En relación con los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad, las pruebas *t* para diferencias de medias de grupos independientes evidenciaron que, en el presente estudio, no existían diferencias significativas entre ambos grupos en los diferentes componentes cognitivos considerados, a excepción de los *pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad* (PAI), de forma que las personas con HTA-E tenían este tipo de pensamientos cuando experimentaban ira u hostilidad con una frecuencia mayor que los normotensos (véase la Tabla 9.6.). Igualmente, es relevante que se han encontrado tendencias en cuanto a las subescalas de *pensamientos hostiles* asociados a ira-hostilidad y de *pensamientos físicamente agresivos*, aunque dichas diferencias no alcanzan los niveles mínimos de significación estadística ($p = 0,09$ y $p = 0,07$, respectivamente), en concreto las personas con HTA-E mostraron una tendencia a presentar una mayor frecuencia de ambos tipos de pensamientos relacionados con la ira-hostilidad cuando estaban enfadados en las últimas dos semanas.

En consonancia con estos resultados los tamaños del efecto (*d*) encontrados, que oscilaban entre 0,09 y 0,47, fueron en su mayoría pequeños, según los estándares propuestos por Cohen (1988), a excepción de la magnitud de la diferencia encontrada para *pensamientos hostiles* ($d = 0,37$), para *pensamientos físicamente agresivos* ($d = 0,40$) y para *pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad* ($d = 0,47$), puesto que

presentaban un valor medio en relación a los criterios de Cohen (1988) (véase la Tabla 9.6.).

Tabla 9.6.: Análisis de las Diferencias entre HTA-E y Normotensión en los Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad

Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad (IPRI)	Media	DT	Tamaño del efecto (d)	Prueba de Levene para igualdad de varianzas	t de Student		
					t	g.l.	Sig.
1. Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad							
Normotensión	33,62	11,19	,20	,73	-,94	92	ns
HTA-E	36,05	12,86					
▪ Pensamientos Hostiles							
Normotensión	14,30	5,37	,37	,79	-1,73	92	ns
HTA-E	16,47	6,30					
▪ Pensamientos Verbalmente Agresivos							
Normotensión	13,87	6,30	,09	,38	,37	92	ns
HTA-E	13,40	5,62					
▪ Pensamientos Físicamente Agresivos							
Normotensión	5,45	,96	,40	6,29*	-1,84	75,73	ns
HTA-E	6,18	2,68					
2. Pensamientos de Afrontamiento de Ira							
Normotensión	13,86	6,32	,47	,72	-2,25	92	,03
HTA-E	16,72	5,79					

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

*p < ,05

Respecto a las actitudes y creencias relacionadas con la ira-hostilidad, las pruebas *t* realizadas para analizar las diferencias de medias entre el grupo de normotensión y el de hipertensión, mostraron que no existían diferencias significativas ni para la puntuación total del IACRI, ni en ninguna de las cinco subescalas del inventario –*derecho a no tener experiencias negativas, necesidad de expresar la ira, derecho a tener experiencias positivas, suspicacia-desconfianza paranoide y resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza*- (véase la Tabla 9.7.). No obstante, los tamaños del efecto (*d*), que oscilaban entre 0,01 y 0,26, mostraron una magnitud de la diferencia entre moderada y pequeña según los estándares propuestos por Cohen (1988) en dos de las subescalas del IACRI –*derecho a tener experiencias positivas y suspicacia-desconfianza paranoide*-, en concreto 0,23 y 0,26, respectivamente, aunque

en el resto de las subescalas y en la puntuación total del inventario la magnitud de la diferencia fue pequeña según dichos estándares (véase la Tabla 9.7.).

Tabla 9.7.: Análisis de las Diferencias entre HTA-E y Normotensión en las Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira y la Hostilidad

Actitudes y Creencias Disfuncionales Relacionadas con la Ira-Hostilidad (IACRI)	Media	DT	Tamaño del efecto (<i>d</i>)	Prueba de Levene para igualdad de varianzas	<i>t</i> de Student		
					<i>t</i>	g.l.	Sig.
Actitudes y Creencias de Ira							
Normotensión	60,11	18,24	,15	,46	-,71	92	<i>ns</i>
HTA-E	62,84	18,18					
▪ Derecho a No Tener Experiencias Negativas							
Normotensión	10,40	5,09	,01	,53	,07	92	<i>ns</i>
HTA-E	10,33	4,84					
▪ Necesidad de Expresar la Ira							
Normotensión	8,16	4,59	,04	,24	,21	92	<i>ns</i>
HTA-E	7,97	4,42					
▪ Derecho a Tener Experiencias Positivas							
Normotensión	14,43	4,83	,23	1,84	-1,13	92	<i>ns</i>
HTA-E	15,40	3,49					
▪ Suspacia-Desconfianza Paranoide							
Normotensión	12,16	5,56	,26	2,23	-1,18	92	<i>ns</i>
HTA-E	13,74	6,74					
▪ Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza							
Normotensión	14,96	6,34	,07	,22	-,33	92	<i>ns</i>
HTA-E	15,40	6,69					

Nota. *N* = 94. Grupo de HTA-E: *n* = 57. Grupo de Normotensión: *n* = 37.

**p* < ,05

Dado que se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en algunos de los factores de RCV clásicos, también se realizó un ANCOVA para controlar su posible efecto sobre el perfil cognitivo diferencial entre las personas con niveles adecuados de PA y aquellas con HTA-E, puesto que podrían estar sobreestimando o enmascarando diferencias importantes entre los grupos en las pruebas *t*. Los resultados de los ANCOVAs corroboraron de nuevo los resultados de las pruebas *t* ya que revelaron que la condición de HTA-E frente a normotensión no tenía ningún efecto estadísticamente significativo sobre las diferencias en los pensamientos automáticos medidos por el IPRI o sobre las diferencias en las actitudes disfuncionales medidas por el IACRI (véanse las Tablas 9.8. y 9.9.). Es más, los resultados del

ANCOVA señalaban que la diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos encontrada respecto a los *pensamientos de afrontamiento en la ira* cuando se realizó la correspondiente prueba *t*, desaparecía cuando se controlaban los factores clásicos de RCV como covariables, de forma que el factor HTA-E frente a normotensión no tenía ningún efecto estadísticamente significativo sobre las diferencias individuales en *pensamientos de afrontamiento de la ira* ($p = 0,11$; véase la Tabla 9.8.). Del mismo modo, la tendencia no significativa con relación a las escalas de *pensamientos hostiles* y *pensamientos físicamente agresivos* relacionados con la ira-hostilidad desapareció al realizar los análisis de covarianza.

Tabla 9.8.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)

	Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad				Pensamientos de Afrontamiento de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,37	5	,25	,07	1,46	5	,21	,08
Intersección	4,01	1	,05	,05	4,04	1	,05	,04
Colesterol	,44	1	,51	,01	,53	1	,47	,01
IMC	3,02	1	,09	,03	1,77	1	,19	,02
HTA-E Fam.	,82	1	,37	,01	,01	1	,91	,00
Café	,62	1	,43	,01	,33	1	,57	,004
HTA-E	,41	1	,53	,01	2,66	1	,11	,03

	Pensamientos Hostiles				Pensamientos Verbalmente Agresivos				Pensamientos Físicamente Agresivos			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,99	5	,08	,10	,89	5	,49	,05	1,10	5	,37	,06
Intersección	3,19	1	,77	,04	2,43	1	,12	,03	4,83	1	,03	,05
Colesterol	1,92	1	,17	,02	,003	1	,96	,00	,03	1	,87	,00
IMC	2,92	1	,09	,03	1,91	1	,18	,02	2,00	1	,16	,02
HTA-E Fam.	,17	1	,68	,002	1,72	1	,19	,02	,15	1	,70	,002
Café	1,08	1	,30	,01	,07	1	,79	,001	,71	1	,40	,01
HTA-E	,003	1	,96	,00	1,94	1	,17	,02	,14	1	,71	,002

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

* $p < ,05$

Tabla 9.9.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)

	IACRI Total				Derecho a No Tener Experiencias Negativas				Necesidad de Expresar la Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	2,19	5	,06	,11	1,84	5	,11	,10	,75	5	,59	,04
Intersección	10,84	1	,001	,11	5,40	1	,02	,06	,44	1	,51	,01
Colesterol	,02	1	,89	,00	,46	1	,50	,01	,01	1	,94	,00
IMC	2,12	1	,15	,02	,54	1	,47	,01	3,31	1	,07	,04
HTA-E Fam.	1,41	1	,24	,02	,48	1	,50	,01	,001	1	,98	,00
Café	4,77	1	,03	,05	5,82	1	,02	,06	,28	1	,60	,003
HTA-E	1,07	1	,30	,01	2,46	1	,12	,03	1,02	1	,32	,01
	Derecho a Tener Experiencias Positivas				Suspiciacia-Desconfianza Paranoide				Resistencia a Delegar Tareas o Trabajo por Desconfianza			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,34	5	,26	,07	2,07	5	,08	,11	1,47	5	,21	,08
Intersección	21,01	1	,00	,20	2,54	1	,12	,03	5,96	1	,02	,06
Colesterol	3,86	1	,05	,04	,34	1	,56	,004	,25	1	,62	,003
IMC	,39	1	,54	,004	1,41	1	,24	,02	,44	1	,51	,01
HTA-E Fam.	,01	1	,94	,00	1,93	1	,17	,02	2,13	1	,15	,02
Café	1,40	1	,24	,02	2,52	1	,12	,03	2,48	1	,20	,03
HTA-E	,64	1	,43	,01	,12	1	,74	,001	1,30	1	,26	,02

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

* $p < ,05$

3.1.2.3. Ansiedad

El análisis de las diferencias entre el grupo de normotensión y de HTA-E respecto a la medida de ansiedad reveló la existencia de una diferencia estadísticamente significativa [$t_{(92)} = -2,14, p < 0,05$], de forma que las personas con HTA-E de nuestra muestra presentaban un mayor nivel de ansiedad que los participantes normotensos (véase la Tabla 9.10.). De hecho, es destacable que, en relación con los estándares del tamaño del efecto (d) propuestos por Cohen (1988), el tamaño de la diferencia entre ambos grupos en ansiedad fue medio ($d = 0,46$).

Sin embargo, el ANCOVA, controlando como covariables los factores clásicos de RCV (presencia de problemas de colesterol autoinformado, IMC, historia familiar de HTA-E y consumo de café) en los que existían diferencias entre los grupos, no

corroboró un efecto estadísticamente significativo de la condición de HTA-E frente a normotensión sobre las diferencias individuales en ansiedad (véase la Tabla 9.11.).

Tabla 9.10.: Análisis de las Diferencias entre HTA-E y Normotensión en Ansiedad, Depresión y Estrés Percibido

Variables	Media	DT	Tamaño del efecto (d)	Prueba de Levene para la Igualdad de Varianzas	t de Student		
					t	g.l.	Sig.
Ansiedad (BAI)							
Normotensión	6,76	8,37	,46	2,98	-2,14	92	,04
HTA-E	10,97	9,85					
Depresión (BDI-II Breve)							
Normotensión	3,65	3,43	,30	8,22**	-1,42	92	ns
HTA-E	4,93	5,34					
Estrés percibido (SRLE)							
Normotensión	21,53	15,31	,21	,33	-,96	91	ns
HTA-E	24,76	16,18					

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

**p < ,01

Tabla 9.11.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ansiedad del BAI con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)

		BAI			
		F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo		2,29	5	,05	,12
	Intersección	,15	1	,70	,002
	Colesterol	4,30	1	,04	,05
	IMC	,21	1	,65	,002
	HTA-E Fam.	1,30	1	,26	,02
	Café	,59	1	,44	,01
	HTA-E	,83	1	,37	,01

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

3.1.2.4. Depresión

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de normotensión y el de HTA-E en la variable depresión [$t_{(92)} = -1,42$, $p = 0,16$]. Sin embargo, a pesar de que la magnitud de la diferencia encontrada, en términos de los estándares de Cohen (1988), fue moderada ($d = 0,30$) (véase la Tabla 9.10.), cuando se realizó el ANCOVA que incluía los factores clásicos de RCV ya indicados como covariables, así como el estatus de HTA-E como factor intersujetos, tampoco se

evidenció una relación lineal estadísticamente significativa de dicho factor con la sintomatología depresiva (véase la Tabla 9.12.).

Tabla 9.12.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Depresión del BDI-II Breve con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)

		BDI – II Breve			
		F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo		4,58	5	,001	,21
	Intersección	,83	1	,36	,01
	Colesterol	13,98	1	,001	,14
	IMC	,01	1	,92	,00
	HTA-E Fam.	1,32	1	,25	,02
	Café	1,85	1	,18	,02
	HTA-E	,40	1	,53	,01

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

3.1.2.5. Estrés

Finalmente, en nuestro estudio no se constató que los participantes con HTA-E presentaran un nivel de estrés significativamente más elevado que los normotensos [$t_{(91)} = -0,96$, $p = 0,34$]. No obstante, la magnitud de la diferencia entre los grupos en estrés percibido fue moderada ($d = 0,21$) (véase la Tabla 9.10.). Cuando se incluyeron los problemas de colesterol autoinformado, el IMC, la historia familiar de HTA-E y el consumo de café como covariables en el ANCOVA, en coherencia con el análisis de las diferencias entre grupos, tampoco se evidenció una relación lineal estadísticamente significativa del factor HTA-E frente a normotensión con el nivel de estrés percibido (véase la Tabla 9.13.).

Tabla 9.13.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Estrés del SRLE con la Condición de HTA-E frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E)

		SRLE			
		F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo		,47	5	,80	,03
	Intersección	3,94	1	,05	,04
	Colesterol	,003	1	,96	,00
	IMC	,14	1	,71	,002
	HTA-E Fam.	1,30	1	,26	,02
	Café	,09	1	,76	,001
	HTA-E	,45	1	,51	,01

Nota. N = 94. Grupo de HTA-E: n = 57. Grupo de Normotensión: n = 37.

3.2. Análisis del perfil psicológico en normotensión, hipertensión arterial esencial no controlada e hipertensión arterial esencial controlada

3.2.1. Análisis de las diferencias entre los grupos en las variables de control

Los ANOVAs realizados para analizar las diferencias de medias entre los grupos de normotensión, HTA-E controlada y HTA-E no controlada en cuanto a los principales factores de RCV, no revelaron, en general, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, salvo algunas ciertamente relevantes (véase la Tabla 9.14.).

Tabla 9.14.: Análisis de las Diferencias en los Factores Clásicos de RCV para la HTA-E No Controlada, HTA-E Controlada y Normotensión

HTA-E No Controlada – Normotensión			
Variables	Estadístico	g.l.	Significación
1. Demográficas			
▪ Sexo	$\chi^2 = 1,90$	1	ns
▪ Edad	$t = -1,05$	74	ns
2. Estado de Salud			
▪ Diabetes	$\chi^2 = 4,22$	1	,04
▪ Colesterol	$\chi^2 = 6,30$	2	,04
▪ TG	$\chi^2 = 4,88$	2	ns
▪ ECV	$\chi^2 = 1,84$	1	ns
▪ IMC	$t = -4,85$	73	,0001
▪ Contorno abdominal	$t = -1,12$	73	ns
▪ Apnea	$\chi^2 = ,43$	1	ns
3. Antecedentes Familiares			
▪ Hª Familiar HTA-E	$\chi^2 = 7,35$	2	,03
▪ Hª Familiar ECV	$\chi^2 = 7,54$	1	,01
4. Hábitos de Salud			
▪ Tabaco	$t = 1,49$	74	ns
▪ Café	$t = 2,56$	74	,02
▪ CocaCola	$t = -,05$	74	ns
▪ Vino	$t = -1,09$	74	ns
▪ Cerveza	$t = 1,22$	74	ns
▪ Copas	$t = ,77$	73	ns
▪ Deporte	$t = ,83$	74	ns
HTA-E Controlada – Normotensión			
Variables	Estadístico	g.l.	Significación
1. Demográficas			
▪ Sexo	$\chi^2 = 1,14$	1	ns
▪ Edad	$t = 1,31$	59	ns
2. Estado de Salud			
▪ Diabetes	$\chi^2 = 1,68$	1	ns
▪ Colesterol	$\chi^2 = 6,01$	2	,05
▪ TG	$\chi^2 = ,59$	2	ns
▪ ECV	$\chi^2 = 6,43$	1	ns
▪ IMC	$t = -1,82$	58	ns
▪ Contorno abdominal	$t = ,92$	59	ns
▪ Apnea	$\chi^2 = 1,73$	2	ns

3. Antecedentes Familiares			
▪ H^a Familiar HTA-E	$\chi^2 = 8,49$	2	,02
▪ H ^a Familiar ECV	$\chi^2 = 1,23$	1	ns
4. Hábitos de Salud			
▪ Tabaco	$t = ,62$	59	ns
▪ Café	$t = 2,64$	59	,02
▪ Cocacola	$t = ,77$	59	ns
▪ Vino	$t = -,32$	59	ns
▪ Cerveza	$t = ,95$	59	ns
▪ Copas	$t = ,18$	59	ns
▪ Deporte	$t = ,49$	57	ns
HTA-E No Controlada – HTA-E Controlada			
Variables	Estadístico	g.l.	Significación
1. Demográficas			
▪ Sexo	$\chi^2 = 4,94$	1	,03
▪ Edad	$t = 2,02$	59	,05
2. Estado de Salud			
▪ Diabetes	$\chi^2 = ,73$	1	ns
▪ Colesterol	$\chi^2 = ,08$	2	ns
▪ TG	$\chi^2 = 1,89$	2	ns
▪ ECV	$\chi^2 = ,30$	1	ns
▪ IMC	$t = 2,36$	59	,02
▪ Contorno abdominal	$t = 1,92$	58	ns
▪ Apnea	$\chi^2 = 1,99$	2	ns
3. Antecedentes Familiares			
▪ H ^a Familiar HTA-E	$\chi^2 = ,44$	2	ns
▪ H ^a Familiar ECV	$\chi^2 = 1,83$	1	ns
4. Hábitos de Salud			
▪ Tabaco	$t = -,64$	59	ns
▪ Café	$t = ,10$	59	ns
▪ Cocacola	$t = 1,31^*$	57,71	ns
▪ Vino	$t = ,63$	59	ns
▪ Cerveza	$t = -,07$	59	ns
▪ Copas	$t = -,70$	58	ns
▪ Deporte	$t = -,64$	57	ns

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

* $p \leq ,05$

En cuanto a las variables demográficas (sexo y edad), se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de HTA-E controlada y no controlada, puesto que el primero presentaba un mayor porcentaje de mujeres y una edad media menor.

En relación con el estado de salud, se encontró que los participantes con HTA-E, tanto controlada como no controlada, presentaban más problemas de colesterol elevado que los participantes con niveles adecuados de PA [$\chi^2_{(2, N=61)} = 6,01, p < 0,05$; $\chi^2_{(2, N=76)} = 6,30, p < 0,05$, respectivamente]; además, las personas con HTA-E no controlada

también se diferenciaban significativamente de los normotensos al presentar un mayor número de problemas de diabetes [$\chi^2_{(1, N=76)} = 4,22, p < 0,05$]. Asimismo, las personas con HTA-E no controlada presentaban un IMC significativamente más alto que el grupo de normotensión [$t_{(73)} = -4,85, p < 0,001$] y que las personas con HTA-E controlada [$t_{(59)} = 2,36, p < 0,05$].

Por otro lado, en cuanto a la historia familiar de HTA-E, es destacable que, frente a las personas con normotensión, tanto el grupo de HTA-E controlada [$\chi^2_{(2, N=61)} = 8,49, p < 0,05$] como el de HTA-E no controlada [$\chi^2_{(2, N=76)} = 7,35, p < 0,05$] presentaban un mayor índice de antecedentes; es más, las personas con HTA-E no controlada también referían una mayor presencia de familiares con ECV que las personas con niveles adecuados de PA [$\chi^2_{(1, N=76)} = 7,54, p < 0,01$].

Finalmente, respecto a los hábitos de salud, ha de destacarse que no existían diferencias estadísticamente significativas, exceptuando el consumo de café. Así, tanto el grupo de HTA-E no controlada [$t_{(74)} = 2,56, p < 0,05$] como el de HTA-E controlada [$t_{(59)} = 2,64, p < 0,05$] consumían menos tazas de café o té al día que los normotensos.

3.2.2. Análisis del perfil psicológico en hipertensión arterial esencial no controlada, hipertensión arterial esencial controlada y normotensión

3.2.2.1. Rasgo, expresión y control de ira-hostilidad

En relación con el constructo ira-hostilidad, en los ANOVAs y las posteriores pruebas *t* no se encontraron, en general, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de participantes con normotensión, HTA-E no controlada y HTA-E controlada en cualquiera de componentes de la ira-hostilidad evaluados por el STAXI-2, salvo una diferencia estadísticamente significativa en las personas con HTA-E no controlada frente al grupo de normotensión y al de HTA-E controlada en una de dichas

facetas de la ira (véase la Tabla 9.15.). En concreto, el grupo de HTA-E no controlada presentaba un nivel de expresión interna de la ira significativamente más elevado que los participantes normotensos ($p < 0,05$) y que los participantes con HTA-E controlada ($p < 0,01$) (véase la Tabla 9.15.), siendo la diferencia de una magnitud media ($d = 0,59$) y alta ($d = 0,73$), respectivamente, en términos de los estándares para el tamaño del efecto de Cohen (1988). Asimismo, se observa una tendencia en relación con el control interno de la ira importante ($p = 0,06$) que, aunque no alcanza el nivel mínimo de significación estadística, muestra que los participantes con HTA-E no controlada tienden a presentar un mayor nivel de control interno de la ira que las personas de nuestra muestra con niveles adecuados de PA, diferencias que muestran una magnitud media ($d = 0,46$) en relación con lo valores que propone Cohen (1988).

No obstante, dado que se habían constatado diferencias entre normotensión e HTA-E no controlada en los factores clásicos de RCV, se realizaron ANCOVAs sobre los distintos componentes del constructo ira-hostilidad con el grupo de pertenencia (normotensión frente a HTA-E no controlada) como factor intersujetos y con la presencia de diabetes y colesterol, la historia familiar de HTA-E y ECV, el IMC y el consumo de café o té como covariables. Como se recoge en la Tabla 9.16., los resultados de estos ANCOVAs corroboraron los resultados encontrados con las pruebas *t*. Así, el factor grupo normotensión frente a HTA-E no controlada no mostró ningún efecto estadísticamente significativo sobre las distintas facetas de ira evaluadas por el STAXI-2, con la excepción de la expresión interna de la ira sobre la cual presentaba un efecto significativo con $p < 0,05$, contribuyendo a explicar el 7% ($\eta^2_{\text{parcial}} = 0,07$) de la variabilidad individual en expresión interna de la ira. Igualmente, el ANCOVA de control interno de la ira confirma la tendencia encontrada en el análisis de las diferencias entre HTA-E no controlada y normotensión, puesto que, aunque no alcanza

el criterio mínimo de significación estadística ($p < 0,05$), se encuentra una tendencia importante ($p = 0,08$), según la cual la HTA-E no controlada explicaría el 4% ($\eta^2_{\text{parcial}} = 0,04$) de la variabilidad individual en esta escala del STAXI-2.

También se realizaron ANCOVAs sobre las distintas medidas del constructo ira que evalúa el STAXI-2 con el grupo de normotensión frente a grupo de HTA-E controlada como factor intersujetos, y el colesterol, los antecedentes familiares de HTA y el consumo de café como covariables, corroborándose de nuevo los resultados previos obtenidos con las pruebas t . Así, los resultados de los ANCOVAs no mostraron ninguna relación lineal estadísticamente significativa del factor grupo de normotensión frente a grupo de HTA-E controlada con ninguna de las medidas de ira del STAXI-2 (véase la Tabla 9.17.).

Finalmente, también se realizaron ANCOVAs sobre las distintas medidas del constructo ira que evalúa el STAXI-2 con el grupo de HTA-E controlada frente a grupo de HTA-E no controlada como factor intersujetos, y el sexo, la edad y el IMC como covariables. Los resultados de estos ANCOVAs (véase la Tabla 9.18.) fueron consistentes con los resultados de las pruebas t anteriormente presentados en la Tabla 9.15., ya que la pertenencia al grupo de HTA-E controlada frente al grupo de HTA-E no controlada únicamente mostró un efecto estadísticamente significativo ($p < 0,01$) sobre las diferencias individuales en expresión interna de la ira, explicando el 11% de la variabilidad individual ($\eta^2_{\text{parcial}} = 0,11$), mientras que en el resto de componentes del constructo ira-hostilidad, ira rasgo, temperamento de la ira, reacción de ira, expresión externa de la ira, o control externo o interno de la ira, no se halló diferencia estadísticamente significativa alguna.

Tabla 9.15.: Diferencias en las Facetas y Componentes de la Ira-Hostilidad entre los Participantes con Normotensión, HTA-E Controlada y HTA-E No Controlada

STAXI-2	Media y DT			t Student (g.l.)			Significación		
	Normotensión (1)	HTA-E No Controlada (2)	HTA-E Controlada (3)	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
1. Ira Rasgo	9,58 ± 5,46	10,32 ± 5,86	8,90 ± 5,35	-,57 (74)	,48 (59)	,95 (59)	ns	ns	ns
Temperamento de Ira	3,11 ± 2,88	3,87 ± 4,19	3,07 ± 2,48	-,93 (74)	,05 (59)	,94* (59)	ns	ns	ns
Reacción de Ira	6,47 ± 3,53	6,45 ± 3,27	5,83 ± 3,33	,03 (74)	,71 (59)	,72 (59)	ns	ns	ns
2. Expresión Externa	4,88 ± 3,25	4,87 ± 3,02	4,64 ± 3,00	,02 (74)	,29 (59)	,29 (59)	ns	ns	ns
3. Expresión Interna	6,33 ± 3,10	8,21 ± 3,30	5,70 ± 3,20	-2,57 (74)	,76 (56)	2,92 (59)	,02	ns	,005
4. Control Externo	11,11 ± 4,91	11,66 ± 4,55	9,87 ± 4,49	-,51 (74)	,98 (59)	1,50 (59)	ns	ns	ns
5. Control Interno	7,72 ± 3,60	9,78 ± 5,64	8,61 ± 4,63	-1,89 (62,9)	-,84 (59)	,84 (59)	ns	ns	ns

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

* p ≤ ,05

Tabla 9.16.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de HTA-E No Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E NC)

	Iras Rasgo				Temperamento de Ira				Reacción de Ira							
	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial				
Modelo	3,03	7	,01	,24	4,38	7	,0001	,31	1,26	7	,28	,12				
Intersección	,08	1	,79	,001	,02	1	,90	,00	,30	1	,59	,004				
Diabetes	3,74	1	,06	,05	1,74	1	,19	,03	3,10	1	,08	,04				
Colesterol	5,29	1	,03	,07	13,98	1	,0001	,17	,003	1	,96	,00				
IMC	1,02	1	,32	,02	,18	1	,67	,003	1,36	1	,25	,02				
Cafè	,62	1	,43	,01	,03	1	,96	,00	1,62	1	,21	,02				
HTA-E Fam.	2,70	1	,11	,04	2,96	1	,09	,04	,87	1	,35	,01				
ECV Fam.	1,35	1	,25	,02	2,09	1	,15	,03	,20	1	,66	,003				
HTA-E NC	2,55	1	,12	,04	2,12	1	,15	,03	1,23	1	,27	,02				
	Expresión Externa de Ira				Expresión Interna de Ira				Control Externo de Ira				Control Interno de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial
Modelo	1,48	7	,19	,13	1,06	7	,40	,10	1,82	7	,10	,16	,86	7	,54	,08
Intersección	,18	1	,78	,001	8,26	1	,01	,11	8,71	1	,004	,12	4,16	1	,05	,06
Diabetes	2,50	1	,12	,04	,07	1	,79	,001	,10	1	,75	,002	,80	1	,38	,01
Colesterol	2,80	1	,09	,04	,33	1	,57	,01	3,42	1	,07	,05	,87	1	,35	,01
IMC	1,04	1	,31	,02	,06	1	,81	,001	,31	1	,58	,01	,12	1	,73	,002
Cafè	1,02	1	,32	,02	,06	1	,81	,001	,79	1	,38	,01	,37	1	,55	,01
HTA-E Fam.	,05	1	,83	,001	,43	1	,51	,01	1,32	1	,26	,02	,00	1	,98	,00
ECV Fam.	,45	1	,51	,01	,16	1	,69	,002	6,80	1	,01	,09	,54	1	,46	,01
HTA-E NC	1,55	1	,22	,02	5,32	1	,02	,07	10,05	1	,31	,02	3,10	1	,08	,04

Nota. N = 76. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de Normotensión: n = 38.

* $p \leq ,05$

Tabla 9.17.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de HTA-E Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E C)

	Ira Rasgo				Temperamento de Ira				Reacción de Ira							
	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial				
Modelo	1,72	4	,16	,11	1,06	4	,39	,07	1,63	4	,18	,10				
Intersección	21,79,	1	,001	,28	9,65	1	,001	,15	22,84	1	,0001	,29				
Colesterol	63	1	,43	,01	1,12	1	,29	,02	,14	1	,71	,003				
Café	,19	1	,67	,003	,03	1	,87	,001	,80	1	,59	,01				
HTA-E Fam.	6,30	1	,02	,10	3,35	1	,07	,06	5,98	1	,02	,09				
HTA-E C	,90	1	,35	,02	,11	1	,74	,002	1,47	1	,23	,03				
	Expresión Externa de Ira				Expresión Interna de Ira				Control Externo de Ira				Control Interno de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta² Parcial
Modelo	,63	4	,63	,04	,68	4	,61	,05	1,25	4	,30	,08	,23	4	,92	,02
Intersección	15,96	1	,0001	,22	56,12,	1	,0001	,50	62,60	1	,0001	,55	46,51	1	,0001	,45
Colesterol	,06	1	,81	,001	02	1	,88	,00	,03	1	,87	,00	,10	1	,76	,002
Café	,86	1	,36	,02	1,97	1	,17	,03	2,86	1	,10	,05	,06	1	,80	,001
HTA-E Fam.	1,78	1	,19	,03	,00	1	,10	,00	,43	1	,51	,01	,15	1	,71	,003
HTA-E C	,26	1	,62	,01	1,08	1	,30	,02	2,41	1	,13	,04	,54	1	,40	,01

Nota. N = 61. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

* $p \leq ,05$

Tabla 9.18.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ira del STAXI-2 con la Condición de HTA-E No Controlada frente a HTA-E Controlada como Factor Intersujetos (HTA-E NC)

	Ira Rasgo				Temperamento de Ira				Reacción de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	,87	4	,49	,06	,64	4	,64	,04	1,63	4	,18	,10
Intersección	,53	1	,47	,01	,13	1	,72	,002	2,88	1	,10	,05
Sexo	,05	1	,83	,001	,10	1	,76	,002	,54	1	,47	,01
Edad	,76	1	,39	,01	,28	1	,60	,01	4,66	1	,04	,08
IMC	2,36	1	,13	,04	1,04	1	,31	,02	2,43	1	,13	,04
HTA-E NC	,46	1	,50	,01	,05	1	,82	,001	,89	1	,35	,02

	Expresión Externa de Ira				Expresión Interna de Ira				Control Externo de Ira				Control Interno de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	,70	4	,59	,05	3,21	4	,02	,19	0,93	4	,45	,06	,40	4	,81	,03
Intersección	,93	1	,34	,02	9,80	1	,003	,15	1,79	1	,18	,03	,10	1	,32	,02
Sexo	,13	1	,72	,002	1,93	1	,17	,03	,42	1	,51	,01	,28	1	,60	,01
Edad	1,21	1	,28	,02	1,96	1	,17	,03	,44	1	,51	,01	,09	1	,76	,002
IMC	2,01	1	,16	,04	,01	1	,93	,00	,37	1	,54	,01	,66	1	,42	,01
HTA-E NC	,00	1	,98	,00	6,08	1	,01	,11	,67	1	,42	,01	,52	1	,47	,01

Nota. N = 61. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23.

* $p \leq ,05$

3.2.2.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad

En relación con los componentes cognitivos de la ira-hostilidad, los ANOVAs y las posteriores pruebas *t* no encontraron, en general, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de participantes con normotensión, HTA-E no controlada y HTA-E controlada en cualquiera de las medidas de pensamientos o actitudes relacionadas con la ira-hostilidad del IPRI o del IACRI, salvo una diferencia estadísticamente significativa entre las personas con HTA-E no controlada y el grupo de normotensión en una de las medidas cognitivas del IPRI (véase las Tablas 9.19. y 9.20.).

En concreto, tan sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en el patrón de *pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad* (PAI) entre los participantes con normotensión y aquellos con HTA-E no controlada, de forma que éstos últimos presentaban una frecuencia de aparición de dichos pensamientos significativamente mayor que los normotensos (véase la Tabla 9.19.), siendo la diferencia entre ambos grupos de una magnitud mediana ($d = 0,52$).

Por el contrario, no se encontró diferencia significativa alguna en el resto de categorías de pensamientos asociados a la ira-hostilidad que evalúa el IPRI (véase la Tabla 9.19.). Asimismo, se constató que no existía un perfil diferencial en ninguno de los componentes cognitivos de las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad que evalúa el IACRI (véase la Tablas 9.20.) entre el grupo de normotensión y el de HTA-E controlada, ni entre el grupo de normotensión y el de HTA-E no controlada, ni tampoco al comparar los grupos de HTA-E no controlada y controlada.

Tabla 9.19.: Diferencias en los Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad entre los Participantes con Normotensión, HTA-E Controlada y HTA-E No Controlada

IPRI	Media y DT			t Student (g.l.)			Significación		
	Normotensión (1)	HTA-E No Controlada (2)	HTA-E Controlada (3)	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
1. Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad	33,61 ± 11,04	34,97 ± 11,77	36,87 ± 14,26	-,52 (74)	-1,00 (59)	-,56 (59)	ns	ns	ns
Pensamientos Hostiles	14,24 ± 5,31	16,11 ± 6,35	16,61 ± 6,10	-1,39 (74)	-1,60 (59)	-,31 (59)	ns	ns	ns
Pensamientos Verbalmente Agresivos	13,92 ± 6,22	13,08 ± 5,38	13,61 ± 6,02	,63 (74)	,19 (59)	-,36 (59)	ns	ns	ns
Pensamientos Físicamente Agresivos	5,45 ± ,95	5,79 ± 1,51	6,65 ± 3,76	-1,18* (62,3)	-1,51* (23,7)	-1,05* (26,4)	ns	ns	ns
2. Pensamientos de Afrontamiento de Ira	13,81 ± 6,24	16,90 ± 5,69	16,22 ± 6,02	-2,25 (74)	-1,48 (59)	,44 (59)	,03	ns	ns

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38. * p ≤ ,05

Tabla 9.20.: Diferencias en las Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad entre los Participantes con Normotensión, HTA-E Controlada y HTA-E No Controlada

IACRI	Media y DT			t Student (g.l.)			Significación		
	Normotensión (1)	HTA-E No Controlada (2)	HTA-E Controlada (3)	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Actitudes disfuncionales de ira-hostilidad	59,92 ± 18,03	62,10 ± 17,53	61,74 ± 19,14	-,53 (74)	-,37 (59)	,06 (59)	ns	ns	ns
Derecho a No Tener Experiencias Negativas	10,34 ± 5,03	10,42 ± 4,89	9,78 ± 4,51	-,07 (74)	,43 (59)	,50 (59)	ns	ns	ns
Necesidad de Expresar la Ira	8,11 ± 4,54	7,87 ± 4,47	7,70 ± 4,24	,23 (74)	,35 (59)	,15 (59)	ns	ns	ns
Derecho a Tener Experiencias Positivas	14,40 ± 4,77	15,24 ± 3,38	15,22 ± 3,72	-,89 (74)	-,71 (59)	,02 (59)	ns	ns	ns
Suspicion-Desconfianza Paranoide	12,32 ± 5,50	13,50 ± 6,97	13,39 ± 6,16	-,82 (74)	-,70 (59)	,06 (59)	ns	ns	ns
Resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza	14,77 ± 6,35	15,08 ± 7,00	15,65 ± 5,90	-,20 (74)	-,54 (59)	-,33 (59)	ns	ns	ns

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38. * p ≤ ,05.

No obstante, puesto que existían ciertas diferencias entre los tres grupos en algunos de los factores clásicos de RCV, se realizaron ANCOVAs comparando parejas de grupos e incluyendo como covariables aquellos factores clásicos de RCV en que diferían dichos grupos en concreto.

Así, se realizaron ANCOVAs sobre las medidas del IPRI y el IACRI con la pertenencia al grupo de normotensión frente al grupo de HTA-E no controlada como factor intersujetos, y la presencia de diabetes, colesterol elevado, historia familiar de HTA-E y ECV, IMC y consumo de café o té como covariables. Los resultados de estos ANCOVAs se recogen en las Tablas 9.21. y 9.24.. Tales resultados fueron congruentes con los resultados de las pruebas *t*, ya que para ninguna medida del IPRI o del IACRI se encontró que el factor normotensión frente a HTA-E no controlada tuviera un efecto estadísticamente significativo sobre las diferencias individuales en dichas medidas cognitivas. El único resultado incongruente fue que las diferencias encontradas respecto a los *pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad* (evaluados a partir de la escala PAI del IPRI) se anulaban al realizar el ANCOVA, de forma que la pertenencia al grupo de normotensión frente al grupo de HTA-E no controlada no tenía ningún efecto estadísticamente significativo sobre dichos pensamientos cuando se controlaban los factores clásicos de RCV ($p = 0,13$; véase la Tabla 9.21.).

En la misma dirección, los ANCOVAs sobre las medidas del IPRI y el IACRI con la pertenencia al grupo de normotensión frente al grupo de HTA-E controlada como factor intersujetos, y la presencia de colesterol elevado, historia familiar de HTA-E y consumo de café o té como covariables (véase las Tablas 9.22. y 9.25.), también corroboraron los resultados de las pruebas *t* presentados anteriormente en la Tabla 9.20. en el sentido de que el factor normotensión frente a HTA-E controlada no tuvo ningún efecto estadísticamente significativo sobre ninguno de los componentes cognitivos de la

ira-hostilidad, exceptuando *derecho a no tener experiencias negativas*, puesto que la pertenencia al grupo de HTA-E controlada frente al grupo de normotensión mostró un efecto estadísticamente significativo ($p < 0,05$) sobre las diferencias individuales en dicha actitud disfuncional, explicando el 9% de la variabilidad individual (η^2 parcial = 0,09).

Igualmente, en consonancia con los resultados derivados del análisis del perfil psicológico diferencial en HTA-E controlada frente a HTA-E no controlada basado en las pruebas t , los ANCOVAs sobre las medidas del IPRI y el IACRI con la pertenencia al grupo de HTA-E controlada frente a HTA-E no controlada como factor intersujetos y el sexo, la edad y el IMC como covariables (véase las Tablas 9.23. y 9.26.) no mostraron que el factor grupo tuviera ningún efecto estadísticamente significativo sobre ninguno de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad.

Tabla 9.21.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de HTA-E No Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E NC)

	Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad				Pensamientos de Afrontamiento de Ira							
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial				
Modelo	1,43	7	,21	,13	1,15	7	,34	,11				
Intersección	1,75	1	,19	,03	3,25	1	,08	,05				
Diabetes	,11	1	,74	,002	,12	1	,74	,002				
Colesterol	3,20	1	,08	,05	,69	1	,41	,01				
IMC	5,31	1	,02	,07	,71	1	,40	,01				
Café	,19	1	,67	,003	,70	1	,41	,01				
HTA-E Fam.	,00	1	,99	,00	,003	1	,96	,00				
ECV Fam.	1,25	1	,27	,02	,86	1	,36	,01				
HTA-E NC	1,11	1	,30	,02	2,37	1	,13	,03				
	Pensamientos Hostiles				Pensamientos Verbalmente Agresivos				Pensamientos Físicamente Agresivos			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	2,23	7	,04	,19	,67	7	,70	,07	2,71	7	,02	,22
Intersección	1,63	1	,21	,02	,08	1	,41	,01	5,42	1	,02	,08
Diabetes	1,83	1	,18	,02	,11	1	,74	,002	2,55	1	,12	,04
Colesterol	4,12	1	,05	,03	,96	1	,33	,01	5,81	1	,02	,08
IMC	4,17	1	,05	,06	3,12	1	,08	,005	10,80	1	,002	,14
Café	,64	1	,43	,01	,01	1	,09	,00	,77	1	,38	,01
HTA-E Fam.	,00	1	,10	,00	,03	1	,87	,00	1,01	1	,32	,02
ECV Fam.	2,57	1	,11	,04	,28	1	,60	,004	,11	1	,74	,002
HTA-E NC	,17	1	,68	,002	2,10	1	,15	,03	,57	1	,45	,01

Nota. N = 76. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de Normotensión: n = 38.

Tabla 9.22.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de HTA-E Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E C)

	Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad				Pensamientos de Afrontamiento de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	,37	4	,83	,03	,61	4	,65	,04
Intersección	106,66	1	,0001	,66	80,93	1	,0001	,59
Colesterol	,21	1	,65	,004	,01	1	,94	,00
Café	,22	1	,64	,004	,28	1	,60	,01
HTA-E Fam.	,00	1	,99	,00	,16	1	,69	,003
HTA-E C	,67	1	,41	,01	1,44	1	,24	,03

	Pensamientos Hostiles				Pensamientos Verbalmente Agresivos				Pensamientos Físicamente Agresivos			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	,77	4	,55	,05	,25	4	,91	,02	1,45	4	,23	,09
Intersección	104,51	1	,0001	,65	60,77	1	,0001	,52	87,62	1	,0001	,61
Colesterol	,04	1	,85	,001	,47	1	,50	,01	1,16	1	,29	,02
Café	,16	1	,69	,003	,07	1	,80	,001	,66	1	,42	,01
HTA-E Fam.	,56	1	,46	,01	,35	1	,56	,01	,11	1	,74	,002
HTA-E C	2,06	1	,16	,04	,06	1	,80	,01	2,43	1	,13	,04

Nota. N = 61. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

Tabla 9.23.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Pensamientos Automáticos Relacionados con la Ira-Hostilidad del IPRI con la Condición de HTA-E No Controlada frente HTA-E No Controlada como Factor Intersujetos (HTA-E NC)

	Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad				Pensamientos de Afrontamiento de Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	,89	4	,48	,06	,47	4	,76	,03
Intersección	1,67	1	,20	,03	3,55	1	,07	,06
Sexo	,47	1	,50	,01	,04	1	,85	,001
Edad	,16	1	,69	,003	1,52	1	,22	,03
IMC	2,82	1	,10	,05	,002	1	,97	,00
HTA-E NC	,52	1	,48	,01	,02	1	,88	,00

	Pensamientos Hostiles				Pensamientos Verbalmente Agresivos				Pensamientos Físicamente Agresivos			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,66	4	,17	,11	,37	4	,83	,03	1,02	4	,41	,07
Intersección	,45	1	,51	,01	2,25	1	,14	,04	2,14	1	,15	,04
Sexo	3,13	1	,08	,05	,14	1	,71	,002	,00	1	,99	,00
Edad	,02	1	,89	,00	,12	1	,73	,002	,77	1	,38	,01
IMC	3,42	1	,07	,06	1,19	1	,28	,02	2,27	1	,14	,04
HTA-E NC	,10	1	,76	,002	,43	1	,52	,01	1,84	1	,18	,03

Nota. N = 61. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23.

Tabla 9.24.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de HTA-E No Controlada frente a Normotensión como Factor Intersujetos (HTA-E NC)

	IACRI Total				Derecho a No Tener Experiencias Negativas				Necesidad de Expresar la Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,58	7	,16	,14	1,79	7	,10	,16	1,29	7	,27	,12
Intersección	9,07	1	,004	,12	5,82	1	,02	,08	,01	1	,93	,00
Diabetes	1,78	1	,19	,03	3,41	1	,07	,05	,14	1	,71	,002
Colesterol	,03	1	,86	,00	,03	1	,85	,001	,06	1	,80	,001
IMC	1,11	1	,30	,02	,06	1	,81	,001	4,53	1	,04	,06
Café	3,98	1	,05	,06	4,86	1	,03	,07	,30	1	,59	,004
HTA-E Fam.	1,18	1	,28	,02	1,90	1	,17	,03	1,18	1	,28	,02
ECV Fam.	,09	1	,77	,001	,56	1	,46	,01	1,35	1	,25	,02
HTA-E NC	1,31	1	,26	,02	1,48	1	,23	,02	1,56	1	,22	,02
	Derecho a Tener Experiencias Positivas				Suspiciacia-Desconfianza Paranoide				Resistencia a Delegar Tareas o Trabajo por Desconfianza			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	,50	7	,83	,05	1,03	7	,42	,10	2,27	7	,04	,19
Intersección	17,90	1	,00	,21	2,13	1	,15	,03	4,99	1	,03	,07
Diabetes	,01	1	,92	,00	,10	1	,75	,001	5,29	1	,03	,07
Colesterol	1,04	1	,31	,02	1,13	1	,29	,02	,20	1	,66	,003
IMC	,02	1	,88	,00	,89	1	,35	,01	,04	1	,85	,001
Café	1,21	1	,28	,02	1,58	1	,21	,02	2,12	1	,15	,03
HTA-E Fam.	,46	1	,50	,01	,99	1	,32	,02	4,78	1	,03	,07
ECV Fam.	,02	1	,89	,00	,75	1	,39	,01	,01	1	,91	,00
HTA-E NC	,61	1	,44	,01	,12	1	,74	,002	2,38	1	,13	,03

Nota. N = 76. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de Normotensión: n = 38.

Tabla 9.25.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de HTA-E Controlada frente a Normotensión como Factor intersujetos (HTA-E C)

	IACRI Total				Derecho a No Tener Experiencias Negativas				Necesidad de Expresar la Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,78	4	,15	,11	3,62	4	,01	,21	,13	4	,97	,01
Intersección	136,31	1	,00	,71	48,37	1	,00	,46	44,55	1	,00	,44
Colesterol	,01	1	,92	,00	2,87	1	,10	,05	,01	1	,94	,00
Café	2,35	1	,13	,04	3,75	1	,06	,06	,36	1	,55	,01
HTA-E Fam.	3,20	1	,08	,05	5,43	1	,02	,09	,05	1	,83	,001
HTA-E C	,63	1	,43	,01	5,31	1	,03	,09	,15	1	,71	,003
	Derecho a Tener Experiencias Positivas				Suspiciacia-Desconfianza Paranoide				Resistencia a Delegar Tareas o Trabajo por Desconfianza			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,01	4	,41	,07	1,13	4	,35	,08	2,62	4	,05	,16
Intersección	170,75	1	,00	,75	51,01	1	,00	,48	70,40	1	,00	,56
Colesterol	2,53	1	,12	,04	,05	1	,82	,001	,001	1	,98	,00
Café	,57	1	,45	,01	,47	1	,50	,01	2,27	1	,14	,04
HTA-E Fam.	,09	1	,77	,002	2,83	1	,01	,05	5,94	1	,02	,10
HTA-E C	,89	1	,35	,02	,07	1	,80	,001	,70	1	,41	,01

Nota. N = 61. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

Tabla 9.26.: Análisis de Covarianza Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad del IACRI con la Condición de HTA-E No Controlada frente HTA-E No Controlada como Factor Intersujetos (HTA-E NC)

	IACRI Total				Derecho a No Tener Experiencias Negativas				Necesidad de Expresar la Ira			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	2,04	4	,10	,13	1,40	4	,25	,09	,85	4	,50	,06
Intersección	1,26	1	,27	,02	,05	1	,83	,001	,09	1	,76	,002
Sexo	5,91	1	,02	,10	3,23	1	,08	,06	,24	1	,63	,004
Edad	,23	1	,64	,004	,70	1	,41	,01	1,91	1	,17	,03
IMC	,41	1	,53	,01	,33	1	,57	,01	,86	1	,36	,02
HTA-E NC	,35	1	,56	,01	,01	1	,94	,00	,01	1	,91	,00
	Derecho a Tener Experiencias Positivas				Suspiciacia-Desconfianza Paranoide				Resistencia a Delegar Tareas o Trabajo por Desconfianza			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	1,41	4	,24	,09	1,81	4	,14	,11	1,72	4	,16	,11
Intersección	13,31	1	,001	,19	,01	1	,92	,00	,39	1	,54	,01
Sexo	5,05	1	,03	,08	3,32	1	,07	,06	3,69	1	,06	,06
Edad	,74	1	,39	,01	1,68	1	,20	,03	2,28	1	,14	,04
IMC	,66	1	,42	,01	,87	1	,35	,02	,03	1	,86	,001
HTA-E NC	,29	1	,60	,01	1,04	1	,31	,02	,19	1	,67	,003

Nota. N = 61. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23.

3.2.2.3. Ansiedad

El ANOVA y las posteriores pruebas *t* sobre la medida de ansiedad del BAI revelaron algunas diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de participantes con normotensión, HTA-E no controlada y HTA-E controlada. En concreto, el grupo de HTA-E no controlada presentaba un nivel de ansiedad significativamente ($p < 0,05$) más elevado que el grupo de normotensión, siendo la diferencia entre ambos grupos de un tamaño del efecto medio ($d = 0,52$). Sin embargo, no existían diferencias significativas en dicha variable entre el grupo de normotensión y el grupo de HTA-E controlada, ni entre los participantes con HTA-E controlada y los participantes con HTA-E no controlada (véase la Tabla 9.27.).

Tabla 9.27.: Diferencias en Ansiedad, Depresión y Estrés entre los Participantes con Normotensión, HTA-E No Controlada y HTA-E Controlada

Variables Psicológicas	Media y DT			t Student (g.l.)			Sig		
	Normotensión (1)	HTA-E No Controlada (2)	HTA-E Controlada (3)	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 1
1. Ansiedad (BAI)	6,82 ± 8,27	11,18 ± 8,64	10,50 ± 11,13	-2,25 (74)	-1,48 (59)	,27 (59)	,03	ns	ns
2. Depresión (BDI-II Breve)	3,84 ± 3,58	5,00 ± 4,88	4,74 ± 5,82	-1,18* (67,9)	-,75 (59)	,19 (59)	ns	ns	ns
3. Estrés (SRLE)	21,94 ± 15,31	23,98 ± 15,85	27,57 ± 17,99	-,57 (73)	-1,29 (58)	-,81 (59)	ns	ns	ns

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

* p ≤ ,05

Tabla 9.28.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Ansiedad del BAI con las Condiciones de HTA-E No Controlada, HTA-E Controlada y Normotensión como Factores Intersujetos

	Normotensos vs HTA-E No Controlada				Normotensos vs HTA-E Controlada				HTA-E No Controlada vs HTA-E Controlada			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	2,11	7	,05	,18	1,40	4	,25	,09	2,24	4	,08	,14
Intersección	1,13	1	,29	,02	3,21	1	,08	,05	,13	1	,72	,002
Sexo									8,28	1	,01	,13
Edad									,39	1	,53	,01
Diabetes	,25	1	,62	,004								
Colesterol	6,27	1	,02	,09	,38	1	,54	,01				
IMC	,15	1	,70	,002					,64	1	,43	,01
Café	2,38	1	,13	,03	2,19	1	,15	,04				
HTA-E Fam.	,08	1	,78	,001	,95	1	,34	,02				
ECV Fam.	,34	1	,56	,01								
HTA-E	2,00	1	,16	,03	1,45	1	,23	,03	,90	1	,35	,02

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

No obstante, ese perfil diferencial en cuanto a la ansiedad encontrado entre normotensión y HTA-E no controlada no quedó corroborado cuando se controlaron el resto de factores biológicos y psicosociales de RCV en el que diferían ambos grupos.

Efectivamente, un ANCOVA sobre la medida de ansiedad del BAI con la pertenencia al grupo de normotensión frente a HTA-E no controlada como factor intersujetos y la presencia de diabetes, colesterol elevado, historia familiar de HTA-E y ECV, IMC y consumo de café o té como covariables, no mostró que el factor de grupo tuviera un efecto estadísticamente significativo ($p < 0,05$) sobre las diferencias individuales en ansiedad (véase la Tabla 9.28.).

Por otro lado, y en coherencia con la ausencia de diferencias encontradas con las pruebas t entre normotensión y HTA-E controlada y entre HTA-E controlada y no controlada, los ANCOVAs correspondientes tampoco encontraron que el factor normotensión frente a HTA-E controlada o el factor HTA-E controlada frente a HTA-E no controlada tuvieran un efecto estadísticamente significativo sobre la variabilidad en ansiedad una vez que se habían controlado los efectos de las covariables de RCV en las cuales diferían los grupos.

3.2.2.4. Depresión

En cuanto a la sintomatología depresiva, el ANOVA y las posteriores pruebas t sobre la medida del BDI-II Breve no revelaron diferencias estadísticamente significativas en dicha medida entre los grupos de participantes con normotensión, HTA-E no controlada y HTA-E controlada (véase la Tabla 9.27.).

De forma coincidente, los posteriores ANCOVAs tampoco encontraron que el factor normotensión frente a HTA-E no controlada, el factor normotensión frente a HTA-E controlada o el factor HTA-E controlada frente a HTA-E no controlada tuvieran

un efecto estadísticamente significativo sobre la variabilidad en depresión una vez que se habían controlado los efectos de las covariables de RCV en las cuales diferían los grupos (véase la Tabla 9.29.).

Tabla 9.29.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Depresión del BDI-II Breve con las Condiciones de HTA-E No Controlada, HTA-E Controlada y Normotensión como Factores Intersujetos

	Normotensos vs HTA-E No Controlada				Normotensos vs HTA-E Controlada				HTA-E No Controlada vs HTA-E Controlada			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	4,44	7	,0001	,32	1,96	4	,11	,12	,48	4	,75	,03
Intersección	2,86	1	,10	,04	4,92	1	,03	,08	,29	1	,59	,01
Sexo									1,77	1	,19	,03
Edad									,08	1	,79	,001
Diabetes	,63	1	,43	,01								
Colesterol	21,80	1	,0001	,25	4,02	1	,05	,07				
IMC	1,06	1	,31	,02					,002	1	,96	,00
Café	,08	1	,78	,001	,36	1	,55	,01				
HTA-E Fam.	,30	1	,58	,004	2,13	1	,15	,04				
ECV Fam.	1,36	1	,25	,02					,22	1	,64	,004
HTA-E	,09	1	,77	,001	,37	1	,55	,01				

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

3.2.2.5. Estrés

En relación con el estrés, el ANOVA y las posteriores pruebas *t* sobre la medida del SRLE no mostraron diferencias estadísticamente significativas en dicha medida entre los grupos de participantes con normotensión, HTA-E no controlada y HTA-E controlada (véase la Tabla 9.27.).

Coherentemente, los posteriores ANCOVAs tampoco encontraron que los factores normotensión frente a HTA-E no controlada, normotensión frente a HTA-E controlada, y HTA-E controlada frente a HTA-E no controlada tuvieran un efecto estadísticamente significativo sobre las diferencias individuales en estrés percibido cuando se habían controlado los efectos de las covariables de RCV en las cuales diferían los grupos (véase la Tabla 9.30.).

Tabla 9.30.: Análisis de Covarianza sobre las Medidas de Estrés del SRLE con las Condiciones de HTA-E No Controlada, HTA-E Controlada y Normotensión como Factores Intersujetos

	Normotensos vs HTA-E No Controlada				Normotensos vs HTA-E Controlada				HTA-E No Controlada vs HTA-E Controlada			
	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial	F	g.l.	Sig.	Eta ² Parcial
Modelo	,52	7	,82	,05	,62	4	,65	,04	4,51	4	,003	,24
Intersección	2,20	1	,14	,03	22,13	1	,0001	,27	10,52	1	,002	,16
Sexo									,44	1	,51	,01
Edad									16,49	1	,0001	,23
Diabetes	,07	1	,80	,001								
Colesterol	,23	1	,63	,003	,06	1	,81	,001				
IMC	,08	1	,77	,001					1,67	1	,20	,03
Café	2,35	1	,13	,03	,01	1	,91	,0001				
HTA-E Fam.	,09	1	,77	,001	,85	1	,36	,02				
ECV Fam.	,55	1	,46	,01								
HTA-E	,37	1	,55	,01	,79	1	,38	,01	,14	1	,71	,002

Nota. N = 99. Grupo de HTA-E No Controlada: n = 38. Grupo de HTA-E Controlada: n = 23. Grupo de Normotensión: n = 38.

4. Discusión

4.1. Normotensión frente a hipertensión arterial esencial

4.1.1. Ira-hostilidad

En relación con los resultados encontrados al comparar los grupos de normotensión y HTA-E de nuestra muestra, puede concluirse que la ira como rasgo no es una variable psicológica diferencial entre ambos ya que no se ha encontrado que las personas con HTA-E mostraran de forma significativa una mayor propensión relativamente estable a experimentar ira de forma más frecuente, intensa y duradera ante diversas situaciones que las personas normotensas. Esta ausencia de diferencias entre HTA-E y normotensión en cuanto a la ira rasgo se añade a una literatura científica abundante, pero confusa, sobre el papel de la ira rasgo en la HTA-E, ya que en dicha literatura se pueden encontrar tanto estudios que apoyan dicho papel como estudios, como el presente, que no encuentran diferencias en ira rasgo entre los pacientes con HTA-E y las personas con normotensión (véanse los meta-análisis de Jorgensen et al., 1996; Routledge y Hogan, 2002; Suls et al., 1995).

Por otro lado, nuestros resultados tampoco corroboran la hipótesis de que las personas con HTA-E presentan un estilo de expresión de la ira más inadecuado, tanto si se manifiesta de forma externa, como si se inhibe su expresión, que los participantes normotensos. Efectivamente, en contra de los hallazgos empíricos de recientes meta-análisis (Jorgensen et al., 1996; Routledge y Hogan, 2002; Suls et al., 1995), a la vista de nuestros resultados, no podemos concluir que las personas con HTA-E presenten un mayor nivel de expresión externa de la ira de tipo disfuncional ni de expresión interna, no constituyendo ninguno de los dos patrones una variable diferencial entre los dos grupos. En consonancia con las conclusiones del equipo de Linden (Hogan y Linden, 2004; Linden, Hogan et al., 2003a), la dicotomización que postula Spielberger (1999) en cuanto a la expresión de la emoción de ira en dos únicos estilos, interna o externa, podría ser tremendamente restrictiva y no representativa de la realidad del constructo. Efectivamente, el equipo de Linden (Hogan y Linden, 2004; Linden, Hogan et al., 2003a) ha diferenciado empíricamente hasta seis tipos independientes de estilos de expresión de la emoción de ira. Probablemente, una categorización más amplia hubiera permitido captar las diferencias existentes, mientras que la dicotomía interna frente a externa utilizada puede estar enmascarando resultados diferenciales importantes.

4.1.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad

Las últimas actualizaciones del *modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA* (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002) reconocen que la reactividad de la PA es un elemento explicativo para el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E relevante, pero no explicaría de forma comprehensiva la realidad contrastada empíricamente, puesto que no sólo es importante una respuesta de alarma puntual intensa, sino que también es nuclear la duración de esta activación y la frecuencia. En este sentido, el equipo de Gerin incluye dos componentes cognitivos fundamentales que

mediarían entre las variables psicosociales de RCV y la propia activación simpática, capturando así también los parámetros de duración de la respuesta o tiempo de recuperación y de la frecuencia de la misma, puesto que defienden que la presencia de un proceso cognitivo de rumiación y de pensamientos recurrentes sobre lo ocurrido, que se asocian a emociones negativas, mantiene activa la reacción de alarma al mantener el foco atencional sobre la situación problema y estar constantemente preparados para la acción.

Sin embargo, nuestros resultados no apoyarían dicho modelo, ya que no se han encontrado diferencias entre el grupo de HTA-E y el de normotensión ni en los pensamientos automáticos negativos relacionados con el complejo ira-hostilidad, ni en las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con dicho constructo. Es más, en contra de nuestras hipótesis, se encontró que las personas con PA crónicamente elevada no sólo eran empíricamente similares a las personas con niveles adecuados de PA en las actitudes y creencias o en los pensamientos relacionados con la ira y la hostilidad, sino que, además, presentaban una mayor frecuencia de emisión de *pensamientos de afrontamiento en la ira y la hostilidad*, aunque bien es cierto que dicha diferencia desaparecía cuando se controlaban los factores clásicos de RCV. Igualmente, se hallaron ciertas tendencias relevantes que no alcanzan los criterios mínimos de significación estadística ($p \leq 0,05$); en concreto los participantes con HTA-E mostraron una tendencia a presentar una mayor presencia de *pensamientos hostiles* ($p = 0,09$) cuando experimentaban ira-hostilidad y de *pensamientos físicamente agresivos* ($p = 0,07$). A pesar de que dichas diferencias, se anularon al controlar los factores clásicos de RCV, los tamaños del efecto encontrados de magnitud media tanto para los *pensamientos hostiles* ($d = 0,37$) como para los *pensamientos físicamente agresivos* ($d = 0,40$) podrían hacer pensar que el pequeño tamaño muestral utilizado haya sido la causa

de no discriminar dichas diferencias. Por lo que cabría esperar que utilizando un grupo de participantes más numeroso se detectaran las diferencias esperadas. En concreto, cuando se hace la estimación *a posteriori* del tamaño muestral necesario para obtener un resultado estadísticamente significativo con tales tamaños del efecto y con una potencia estadística adecuada (0,80), utilizando para ello el programa G-Power 3.03 (Faul, Erdfelder, Lang y Buchner, 2007), indican que se requería una muestra total de 232 participantes (116 personas con HTA-E y 116 personas con una PA adecuada) y de 200 personas (100 hipertensos y 100 normotensos) para tener un 80% de probabilidades de detectar una diferencia estadísticamente significativa en pensamientos hostiles y en pensamientos físicamente agresivos, respectivamente, entre HTA y normotensión, tamaños muestrales superiores al conjunto de participantes considerado en el presente estudio.

En relación con la ausencia de diferencias en los pensamientos negativos (*pensamientos hostiles y agresivos en la ira-hostilidad, pensamientos hostiles, pensamientos verbalmente agresivos y pensamientos físicamente agresivos*) así como en las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira y la hostilidad (*derecho a no tener experiencias negativas, necesidad de expresar la ira, derecho a tener experiencias positivas, suspicacia-desconfianza paranoide, resistencia a delegar tareas o trabajo por desconfianza*), tal ausencia podría explicarse también por el hecho de que su evaluación se encuentra descontextualizada de una situación relevante, aspecto nuclear del *modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA*. En este sentido, para detectar esas diferencias quizás sea importante realizar la evaluación en un contexto más natural y significativo para la persona en el que, por ejemplo, la persona tenga que imaginar previamente la última situación en la que experimentó ira, rabia, etc.; esta evaluación más ecológica permitiría a la persona no sólo ser más consciente de

aquello que está pasando por su cabeza en ese momento, sino que también se lograría reducir el elevado sesgo de deseabilidad social que presenta la emoción de ira y hostilidad, ya que éste es un sentimiento penalizado socialmente.

Por otro lado, cabe la posibilidad de que la variable cognitiva importante en la HTA-E no sea tanto la presencia de pensamientos negativos relacionados con la ira-hostilidad, sino el grado en que tales pensamientos ocupan de manera incesante y repetitiva la conciencia del individuo, dando lugar a procesos de rumiación. Efectivamente, en nuestro estudio, se ha evaluado la presencia de pensamientos automáticos negativos relacionados con la ira-hostilidad, pero no se ha evaluado la presencia de procesos de rumiación sobre esos pensamientos, cuando precisamente tales procesos, según los últimos hallazgos empíricos, presentan una importante función mediadora en la relación entre ira e HTA-E (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002; Hogan y Linden, 2004; Linden, Hogan et al., 2003a).

De hecho, si suponemos que esto es cierto, los procesos de rumiación también podrían explicar los datos que apuntaban a una mayor presencia de *pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad* en los pacientes con HTA-E. En este sentido, podría ocurrir que las personas con HTA-E al perseverar cognitivamente más sobre la situación problema, tendrán también una mayor afluencia de pensamientos, lo cual supone que presenten una mayor probabilidad de emitir un autodiálogo de afrontamiento adaptativo para solucionar la situación. Este argumento podría ser coherente con la explicación del equipo de Gerin (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002) según la cual la activación de la reacción de alarma se mantiene más tiempo activa no sólo por el hecho de focalizar más el pensamiento sobre el suceso acaecido, sino también porque estas personas estarían constantemente preparadas para la acción (mantienen activa la

respuesta de lucha-huida), porque la cadena de pensamientos también versa sobre el intento mental de solucionar el problema.

4.1.3. Ansiedad, depresión y estrés

Tradicionalmente, a pesar de la controversia de los resultados empíricos, se ha defendido que la ansiedad, la sintomatología depresiva y la percepción de un elevado nivel de estrés cotidiano eran factores de riesgo psicológico para el desarrollo y el mantenimiento de la PA crónicamente elevada, bien por el efecto directo que estas respuestas podrían tener sobre el sistema nervioso autónomo, o bien a través de una vía indirecta al asociarse con un mayor número de hábitos no saludables. Sin embargo, los resultados encontrados en nuestro estudio al comparar el perfil en estas variables psicológicas entre normotensión y HTA-E no corroborarían los hallazgos empíricos de diversos meta-análisis y revisiones recientes (Jonas y Lando, 2000; Markovitz et al., 2004, 2001; Routledge y Hogan, 2002; Steptoe, 2000).

En relación con la ansiedad, no se encontró un perfil diferencial entre ambos grupos, a pesar de que Routledge y Hogan (2002) en su revisión cuantitativa sobre la relación entre ansiedad y PA crónicamente elevada sí informaban de una relación estadísticamente significativa entre ambas variables, aunque pequeña. De hecho, nuestro equipo (García-Vera, Sanz, Espinosa, Fortún y Magán, 2010; Sanz et al., 2006) sí que ha encontrado diferencias en ansiedad entre HTA-E y normotensión, si bien es cierto, que utilizando una medida de ansiedad rasgo (STAI-R), mientras que en este estudio se evaluó la sintomatología ansiosa en la última semana a través del BAI, lo cual podría estar enmascarando los resultados en este factor psicológico.

No obstante, dado que la magnitud del tamaño del efecto en ansiedad fue moderada en nuestro estudio ($d = 0,46$), la ausencia de diferencias estadísticamente

significativas podría deberse a que el tamaño muestral utilizado fue en cierto sentido pequeño, por lo que cabría esperar que utilizando un grupo de participantes más numeroso se detectaran las diferencias esperadas. En concreto, cuando se hace la estimación *a posteriori* del tamaño muestral necesario para obtener un resultado estadísticamente significativo con ese tamaño del efecto y con una potencia estadística adecuada (0,80), utilizando para ello el programa G-Power 3.03 (Faul et al., 2007), aparece que se necesitaría una muestra de 78 personas con HTA-E y otra de 78 con niveles adecuados de PA, para tener un 80% de probabilidades de detectar una diferencia estadísticamente significativa en sintomatología ansiosa entre HTA y normotensión, tamaños muestrales superiores al conjunto de participantes considerado en el presente estudio.

Por otro lado, en nuestro estudio no se puede afirmar que la sintomatología depresiva o el nivel de estrés percibido sean factores diferenciales del perfil de las personas con HTA-E, puesto que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de HTA-E y normotensión en esas dos variables. Es más, las magnitudes de las diferencias encontradas fueron pequeñas tanto para la sintomatología depresiva ($d = 0,11$) como para el nivel percibido de estrés ($d = 0,21$), lo que no permite inferir que la ausencia de diferencias empíricas se deba a un tamaño muestral pequeño.

4.2. Normotensión frente a hipertensión arterial esencial no controlada y hipertensión arterial esencial controlada

Aunque los resultados del presente estudio respecto a la comparación entre HTA-E y normotensión señalan la ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones en ira rasgo, expresión de ira, componentes cognitivos de la ira-hostilidad, ansiedad, depresión y estrés percibido, y, por tanto,

implicarían que tales factores no están relacionados con la HTA-E, cabría la posibilidad de que dichos factores estuvieran relacionados solamente con algunos casos de HTA-E, no con todos. Tales casos podrían ser, por ejemplo, aquellos en los que el tratamiento antihipertensivo farmacológico no ha sido eficaz, puesto que como se argumentaba en la introducción, es posible que en los pacientes en los que la ira-hostilidad, la ansiedad, la depresión y el estrés son factores relacionados con su HTA-E, los tratamientos farmacológicos antihipertensivos no sean tan eficaces para controlar la HTA-E, ya que los fármacos antihipertensivos no estarían dirigidos específicamente a la modificación de esos factores psicológicos supuestamente responsables, al menos en parte, de sus elevaciones de PA. Por ello, en este estudio se dividió el grupo de pacientes con HTA-E en pacientes con HTA-E controlada y HTA-E no controlada, y se compararon sus perfiles psicológicos con el de las personas con normotensión. En este sentido, es importante señalar que en nuestro estudio un 62,3% de los participantes con HTA-E presentaban niveles no controlados de la PA, porcentaje similar al que se informa en el estudio Prescap (2002; Llisterri et al., 2004) y en el estudio Controlpres (2003; Coca Payeras, 2005).

4.2.1. Ira-hostilidad

Al analizar las diferencias psicológicas en ira-hostilidad bajo esta perspectiva más específica que diferencia dos tipos de pacientes con HTA-E, puede afirmarse que los resultados del presente estudio, en consonancia con la literatura científica, corroboraron alguna de las hipótesis planteadas, puesto que nuestro estudio refleja que, a pesar de que el rasgo de ira y el estilo de expresión externa de la ira no se evidencian como variables diferenciales entre las personas con HTA-E no controlada, HTA-E controlada y normotensión, la expresión interna de la ira sí es un factor relevante para establecer el perfil diferencial entre esos tres grupos.

En concreto, respecto a los estilos de expresión de la ira y la hostilidad, nuestro estudio no encontró diferencias en el perfil de HTA-E no controlada, HTA-E controlada y normotensión en cuanto a la expresión externa de la ira, lo cual estaría en consonancia con la ausencia de diferencias encontrada por el equipo de Friedman (Friedman et al., 2001) en HTA-E frente a personas con niveles normales de PA, pero, por el contrario, la expresión interna de la ira resultó ser en nuestro estudio un factor diferencial entre HTA-E no controlada y normotensión, así como entre HTA-E no controlada y controlada, siendo mayor en las personas con los valores de PA no controlados. Este resultado adquiere mayor relevancia empírica si se tiene en cuenta, por un lado, que dicha diferencia fue evidente tras controlar las diferencias entre HTA-E no controlada y normotensión y entre HTA-E no controlada y controlada en los factores clásicos de RCV y, por otro, que la magnitud de la misma, en términos del estadístico d de tamaño del efecto, fue entre moderada y alta ($d = 0,59$ y $d = 0,73$, respectivamente). De hecho, la condición de HTA-E no controlada frente a normotensión explicaba un 7% de las diferencias individuales en inhibición de la expresión de los sentimientos de ira y de un 11% de las diferencias encontradas entre HTA-E no controlada y controlada, porcentajes que en cierto sentido son similares a los porcentajes de varianza compartida entre dicha variable psicológica y PA según la literatura empírica previa, ya que éste oscila entre un 7% y un 16% para la PA clínica (Jorgensen et al., 1996; Suls et al., 1995) y alrededor de un 5% para la PA ambulatoria (Schum et al., 2003).

Finalmente, resaltar de nuevo y como se comentó en el apartado anterior, que, efectivamente y en consonancia con los postulados del equipo de Linden (Hogan y Linden, 2004; Linden, Hogan et al., 2003a), la clasificación dicotómica de la expresión de la ira y la hostilidad es bastante restrictiva. En este sentido, el análisis del perfil diferencial entre HTA-E no controlada, controlada y normotensión en cuanto a una

clasificación dicotómica de la manifestación de la ira y la hostilidad probablemente obvie información relevante y más representativa de la realidad. Asimismo, es probable que la ausencia de diferencias en relación con la expresión externa de la ira se deba a un posible efecto atenuador del método de evaluación utilizado, puesto que la evidencia empírica muestra que la expresión de la ira presentaría una relación curvilínea con los niveles de PA, de forma que tanto la inhibición extrema de esta emoción como una manifestación externa disfuncional de la misma supondría un mayor riesgo de HTA-E (Everson et al., 1998; Markovitz et al., 2001), mientras que la expresión constructiva, funcional y asertiva de la ira y la hostilidad reduce en un 5% dicho riesgo (Everson et al., 1998).

4.2.2. Componentes cognitivos de la ira-hostilidad

En cuanto a los pensamientos automáticos y las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira y la hostilidad, el análisis de las diferencias entre personas con normotensión y personas con HTA-E teniendo en cuenta entre estas últimas la existencia de HTA-E controlada y HTA-E no controlada, confirma los resultados previos de que no existen diferencias estadísticamente significativas entre HTA-E y normotensión en los factores cognitivos de la ira-hostilidad, excepto en los pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad.

En relación con estos últimos pensamientos, los resultados del presente estudio permiten matizar que dichas diferencias, tal y como se esperaba, tan sólo aparecen cuando se comparan a las personas normotensas con los pacientes con HTA-E no controlada, pero no cuando las primeras se comparan con los pacientes con HTA-E controlada. Así, los pacientes con HTA-E no controlada parecen presentar mayores niveles de pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad que las personas con

niveles normales de PA, diferencia que, aún siendo de tamaño medio ($d = 0,52$), desaparece, no obstante, cuando se tienen en cuenta algunos factores de RCV.

Por otro parte, aunque el perfil diferencial de HTA-E controlada frente a normotensión respecto a los factores cognitivos incluidos en el presente estudio no fue estadísticamente significativo, sin embargo la magnitud de la diferencia encontrada en pensamientos hostiles, pensamientos físicamente agresivos y pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad (0,31, 0,49, 0,39, respectivamente) hacen pensar que cabe la posibilidad de que la ausencia de diferencias significativas se deba a la escasa potencia del estudio, puesto que el grupo de personas con HTA-E controlada era bastante pequeño.

En conclusión, distinguiendo entre HTA-E controlada y no controlada, tan sólo se corroboraría muy parcialmente la última actualización del *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la PA* (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002), puesto que sólo una de las facetas de la emoción de ira, en concreto la expresión interna de la ira, y tan sólo una de las categorías de los pensamientos automáticos relacionadas con la ira, los pensamientos de afrontamiento en la ira-hostilidad, son factores diferenciales de la HTA-E no controlada frente a la normotensión.

4.2.3. Ansiedad, depresión y estrés

En general, en relación con el resto de variables psicológicas consideradas, sintomatología ansiosa, depresiva y nivel percibido de estrés, podría afirmarse que, al diferenciar entre HTA-E no controlada y controlada, frente a normotensión, no permite encontrar ninguna relación estadísticamente significativa entre HTA-E y normotensión, salvo en el caso de la ansiedad. En este caso, se confirma una diferencia que estaba

enmascarada al comparar HTA-E frente a normotensión y que, por tanto, tan sólo aparecía como una tendencia no significativa.

En concreto, se encuentra que la ansiedad aparece como una variable diferencial estadísticamente significativa de las personas con HTA-E no controlada frente a las personas con normotensión, mientras que no lo sería de aquellas que presentan HTA-E controlada. En este sentido, el grupo de HTA-E no controlada de nuestro estudio presentaba niveles más elevados de sintomatología ansiosa que el grupo de normotensión. Este resultado cobra más relevancia si se tiene en cuenta que la magnitud de la diferencia es moderada ($d = 0,52$), aunque también es cierto que dicha diferencia parece desaparecer cuando se controlan posibles diferencias en los factores clásicos de RCV.

5. Conclusiones

El objetivo principal del presente estudio era analizar las diferencias en el perfil psicológico entre personas con niveles adecuados de PA y aquellas con HTA-E. En relación con ello, se ha encontrado que las personas con HTA-E, en comparación a las personas con normotensión, presentan mayores niveles de expresión interna de ira, mayor número de pensamientos de afrontamiento en la ira y mayor nivel de ansiedad, aunque esta diferencia únicamente aparece cuando se comparan pacientes con HTA-E no controlada, no cuando se comparan pacientes con HTA-E controlada.

En este sentido, y en general, podemos afirmar que, en relación con los objetivos de nuestro estudio, si bien existen pocas diferencias entre normotensos e hipertensos en cuanto a las variables psicológicas, cuando se distingue entre las personas con HTA-E que logran controlar sus niveles de PA siguiendo las prescripciones médicas y aquellos que, a pesar de ello, no logran controlarlos, las diferencias se circunscriben a la HTA-E

no controlada o solamente emergen en relación con esta última condición. Consecuentemente, parece que no todas las personas con HTA-E son iguales y que, quizá, los factores psicológicos de RCV son más relevantes en aquellas personas que no logran controlar sus niveles de PA, contribuyendo a través de dos vías, una directa, puesto que podrían presentar con mayor frecuencia, duración e intensidad la sobreactivación fisiológica derivada de sus altos niveles de expresión interna de ira o de sus altos niveles de ansiedad, y a través de una vía indirecta, puesto que la disforia y el malestar asociado a dichas emociones negativas podría facilitar la emisión de comportamientos de riesgo para la salud (dieta inadecuada, falta de ejercicio físico, consumo de café, tabaco o alcohol, no seguimiento de la prescripción farmacológica, etc.).

Por otro lado, y, en contra de lo que se ha evidenciado empíricamente (Borzecki et al., 2005; JNC, 2003), no hemos encontrado diferencia significativa alguna entre HTA-E no controlada o HTA-E controlada y normotensión en cuanto al rasgo de ira, la depresión, el estrés percibido o el patrón de expresión externa de la ira, aunque, la no detección de un perfil diferencial para esta última variable podría deberse a que la clasificación de los patrones de expresión de esta emoción es enormemente reduccionista, en consonancia con las conclusiones del equipo de Linden (Hogan y Linden, 2004; Linden, Hogan et al., 2003a), de forma que dicotomizar dichos patrones en externo frente a interno podría no estar captando la realidad de las formas de expresión de dicha emoción y, consecuentemente, se podrían estar enmascarando resultados relevantes.

Nuestro estudio añadía como aspecto novedoso el análisis de las diferencias entre HTA-E y normotensión en los componentes cognitivos de la ira y la hostilidad en relación con la última actualización del *modelo interactivo persona x situación de*

reactividad de la PA (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002). Respecto a dicha cuestión, hemos de reconocer que nuestros resultados no apoyan este modelo, puesto que, a pesar de que se constatan diferencias en cuanto a los pensamientos de afrontamiento en la ira y la hostilidad, dichas diferencias desaparecían cuando se controlaban otros factores de RCV en los que diferían las personas con HTA-E y normotensión. No obstante, el *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la PA* afirma que el aspecto nuclear del mantenimiento de la activación psicofisiológica, se debe a los procesos de rumiación, y, ciertamente, en nuestro estudio no se contempla esta variable de forma directa. Por ello, estudios futuros deberían considerar tanto dichos procesos de perseveración como la presencia de componentes cognitivos (pensamientos y actitudes) más concretos de la emoción de ira y hostilidad que hayan sido identificados mediante procedimientos de evaluación contextualizados.

En resumen, los resultados de este estudio apoyan la existencia de algunas diferencias psicológicas entre normotensión y HTA-E controlada. Aunque los resultados obtenidos han de tomarse con cautela y es necesaria su replicación en futuros trabajos, no obstante, creemos que tienen cierta relevancia de cara a la prevención y a la intervención psicológica en la HTA-E, puesto que quizá son los hipertensos no controlados los que más se beneficiarían de los programas de control de estrés para la PA crónicamente elevada, puesto que tienen una mayor incidencia de problemas emocionales y psicológicos asociados que podrían estar facilitando una sobreactivación fisiológica más cronificada, así como dificultando la práctica de un estilo de vida saludable o interfiriendo en el correcto seguimiento del tratamiento farmacológico.

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

Conclusiones Generales

*"La ciencia humana consiste más en destruir errores que en descubrir
verdades"*
Sócrates

CAPITULO 10:

Conclusiones Generales

La HTA-E es un problema de salud prioritario por su condición de principal factor de riesgo cardiovascular, así como para la salud y la mortalidad en general (ESH-ESC, 2007; WHO-ISH, 2003). No obstante, su naturaleza multicausal la convierte en un problema complejo y, por tanto, dificulta su conocimiento y el logro de la reducción y el control de los niveles de la PA elevada. Efectivamente, en el desarrollo y en el mantenimiento de la HTA-E influyen, además de los factores clásicos de riesgo cardiovascular de tipo biológico, factores psicosociales, hábitos de estilo de vida poco saludable y variables psicológicas como la ira-hostilidad, la ansiedad, el estrés, el estilo de afrontamiento o la depresión.

Por todo ello, parece que lo más razonable es su abordaje desde una óptica biopsicosocial, puesto que los factores psicológicos y psicosociales podrían estar contribuyendo a las elevaciones de la PA no sólo de manera directa, a través de la propia activación psicofisiológica propia de las emociones negativas o el estrés, pero también de manera indirecta al facilitar la aparición de un estilo de afrontamiento inadecuado, entre los que pueden incluirse los hábitos de estilo de vida poco saludable. En este sentido, hoy en día y a la luz de la literatura científica, la concepción que mejor explicaría de un modo comprehensivo como pueden estar actuando los factores psicológicos de riesgo es el *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la PA revisado* (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002), según el cual no sólo sería relevante la activación puntual de la respuesta de alarma, derivada de la experiencia de los factores psicológicos de vulnerabilidad individual (ya sea ira-hostilidad, ansiedad o estrés, entre otros) que se activan ante una situación relevante

para esta persona, sino también el tiempo que la persona tarda en recuperar el equilibrio o la duración de esta respuesta de sobreactivación psicofisiológica a pesar de que el problema haya desaparecido. Es en este punto, donde diferentes procesos y componentes cognitivos tendrían un papel relevante, puesto que posibilitan la cronificación de la respuesta de hiperreactividad cardiovascular contribuyendo, por tanto, a las modificaciones patofisiológicas que dan lugar a la HTA-E.

Por todo ello, la presente tesis doctoral se planteaba como objetivo principal analizar el perfil psicológico diferencial entre personas con HTA-E y personas con niveles adecuados de PA y, en especial, las diferencias en ira-hostilidad y, de manera novedosa, las diferencias en los pensamientos automáticos y las creencias y actitudes disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad.

Desde los años 30 del siglo pasado, la comunidad científica ha prestado una gran atención al constructo de ira-hostilidad en su condición de factor de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de la PA crónicamente elevada (véase Everson et al., 1998; Friedman et al., 2001; Jorgensen et al., 1996; Markovitz et al., 2001; Routledge y Hogan, 2002; Schum et al., 2003; Suls et al., 1995). Si bien es cierto que los hallazgos empíricos no se muestran del todo consistentes, parece que la ira-hostilidad podría influir en la aparición y mantenimiento de la HTA-E a través de dos vías: (1) una vía directa, es decir, a través de los propios mecanismos de activación psicofisiológica y cognitiva asociados a la ira-hostilidad; y (2) otra vía indirecta, al facilitar la aparición de estilos de afrontamiento inadecuados ante los problemas cotidianos. De manera que, aparentemente, el mecanismo explicativo más plausible hoy en día a la luz de los hallazgos empíricos es el que se postula en el *modelo interactivo persona x situación revisado* propuesto por el equipo de Gerin (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002, 2000; Glynn et al., 2002; Lovallo y Gerin, 2003), que postula que son los

procesos y componentes cognitivos de la ira-hostilidad los que actúan como factores de riesgo para la HTA-E, al cronificar la respuesta de activación asociada y contribuir al mantenimiento de los cambios patofisiológicos asociados a la PA crónicamente elevada.

No obstante, si bien existe cierta evidencia empírica sobre la condición de factor de riesgo para la HTA-E de algunos factores cognitivos como, por ejemplo, los procesos de rumiación y de perseveración cognitiva en la ira-hostilidad (Glynn et al., 2002; Linden et al., 2006; Suchday et al., 2004), no existe hasta ahora ningún estudio publicado que, en consonancia con el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* de Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996), analice si los componentes de vulnerabilidad cognitiva (actitudes y creencias disfuncionales) y los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad también son factores de riesgo para la PA elevada.

Curiosamente, para poder avanzar sobre este tema, nos encontramos con un problema importante, puesto que existe un enorme vacío en cuanto a la disponibilidad de instrumentos válidos, fiables y adaptados a población española para la evaluación de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad que propone el *modelo cognitivo de la ira* de Beck,

Por consiguiente, para conseguir el objetivo principal de la presente tesis doctoral, primero se llevaron a cabo dos estudios (*Estudios 1 y 2*) cuyos objetivos eran construir y validar en población general española un inventario para la evaluación válida y fiable de los pensamientos automáticos relacionados con la ira-hostilidad, el IPRI. En segundo lugar, se realizaron otros dos estudios (*Estudios 3 y 4*) cuyos objetivos eran desarrollar un instrumento con adecuados índices psicométricos en población general

española para la cuantificación de las actitudes y creencias disfuncionales asociadas a dicho constructo, el IACRI.

En relación con estos cuatro estudios, se puede concluir que:

1. Se han desarrollados dos instrumentos, el **Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad (IPRI)** y el **Inventario de Creencias y Actitudes Relacionadas con la Ira-Hostilidad (IACRI)**, diseñados específicamente para la evaluación, el primero, de los pensamientos automáticos que tienen las personas cuando experimentan ira-hostilidad, y, el segundo, de las actitudes disfuncionales que constituyen un factor psicológico de vulnerabilidad para la experiencia de la ira-hostilidad. Ambos instrumentos son los primeros de estas características que han sido elaborados y validados en población general española.
2. Tal y como recomienda Haynes et al. (1995), en la elaboración de ambos instrumentos se ha seguido tanto una estrategia conceptual basada en la fundamentación en dos modelos teóricamente robustos –el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983) y el *modelo transaccional de la ira* propuesto por Deffenbacher (Dahlen y Deffenbacher, 2001; Deffenbacher y McKay, 2000a, 2000b; Deffenbacher, 1996)– y en el análisis de su validez de contenido mediante la utilización de jueces independientes (procedimiento de arriba-abajo), como una estrategia empírica (procedimiento de abajo-arriba) basada en la validez de criterio de los ítems en relación con el constructo ira-hostilidad y en su validez factorial, de forma que se han ido seleccionando aquellos ítems que presentaban una buena correlación con las medidas de ira-hostilidad del STAXI-2 y, a su vez, buenos índices de validez factorial en dos muestras independientes.

3. A través de sus diferentes subescalas validadas factorialmente en dos submuestras de la población general española, el IPRI permite obtener dos medidas generales de pensamientos consistentes con el modelo de Beck (2003, 1983): *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad*, referida a todos aquellos pensamientos de naturaleza negativa, y *Pensamientos de Afrontamiento en la Ira-Hostilidad*, que evalúa un tipo de autodiálogo completamente diferente, al presentar un contenido más adaptativo para un manejo más funcional de la experiencia de ira-hostilidad. Esta estructura podría estar evidenciando que, al igual que las personas pueden experimentar simultáneamente emociones positivas y negativas, es plausible que ante situaciones problema también se presente un autodiálogo interno negativo y otro de carácter más funcional. Este aspecto podría tener importantes implicaciones para la intervención psicológica, puesto que, ésta no sólo habría de estar dirigida a la modificación de esos pensamientos más negativos, sino también a la potenciación de los recursos personales, entre ellos los cognitivos, que estarían facilitando el manejo emocional y la autorregulación del comportamiento de un modo más adaptativo. Asimismo, la escala *Pensamientos Hostiles y Agresivos en la Ira-Hostilidad* se divide, a su vez, en tres subescalas: *Pensamientos Hostiles* (de suspicacia y deseo de venganza), *Pensamientos Verbalmente Agresivos* y *Pensamientos Físicamente Agresivos*.
4. Por su parte, el IACRI, mediante sus diferentes subescalas validadas factorialmente en dos submuestras de la población general española, permite evaluar cinco tipos diferentes de actitudes y creencias relacionadas con la ira-hostilidad: *Derecho a No Tener Experiencias Negativas*, *Necesidad de Expresar*

la Ira, Susplicacia-Desconfianza Paranoide, Derecho a Tener Experiencias Positivas y Resistencia a delegar tareas o trabajos por desconfianza.

5. Tanto el IPRI como el IACRI, no sólo presentan una adecuada validez de contenido y factorial, sino que también se erigen como instrumentos con adecuados índices psicométricos en una muestra relativamente amplia de la población general española en cuanto a su fiabilidad de consistencia interna (menos la subescala *Derecho a Tener Experiencias Positivas* del IACRI, todas las subescalas del IACRI y del IPRI superan el estándar de 0,70 y muchas de ellas el valor óptimo de 0,80), su validez de criterio respecto a medidas de ira rasgo y su validez discriminante respecto a medidas de ansiedad o depresión. Así, pues, y en relación con estas dos últimas propiedades psicométricas, el IPRI y el IACRI se han revelado empíricamente como instrumentos capaces no sólo de identificar los pensamientos negativos y las actitudes que tienen las personas que presentan un mayor nivel de rasgo de ira o una expresión de la misma más disfuncional, sino también de discriminar los pensamientos y actitudes que se tienen cuando se está enfadado de los que se tienen cuando se experimenta ansiedad o depresión.
6. En consonancia con el hecho de que la ira-hostilidad es una experiencia normal en la vida cotidiana de todas las personas, tanto el IPRI como el IACRI presentan una distribución normal de sus puntuaciones, lo cual les da una robustez aún mayor, pues parece que lo que ocurre para la parte más emocional de la ira-hostilidad también se traslada a su componente cognitivo. Únicamente, la subescala de *Pensamientos Físicamente Agresivos* del IPRI presentaría una distribución de sus puntuaciones distinta lo esperable en una población normal y centrada en las puntuaciones más bajas, lo cual no es de extrañar, puesto que, la

ira y la hostilidad son experiencias emocionales reprobadas socialmente (Kassinove y Tafrate, 2002), y ésta sería la escala que podría estar más influida por la deseabilidad social al incluir los pensamientos de un contenido más indeseable o reprochable socialmente. En esta misma línea podrían explicarse las diferencias encontradas en esta subescala entre hombres y mujeres en cuanto a la presencia de niveles más altos de *Pensamientos Físicamente Agresivos* en los varones, puesto que, al igual que la expresión manifiesta de la ira-hostilidad es diferente en hombres y mujeres, habitualmente de carácter más físico en los primeros y de tipo más verbal en las mujeres, esta distinción podría presentar su homóloga en cuanto a la faceta cognitiva. De forma similar, se han encontrado diferencias en función del sexo en cuanto a *Necesidad de Expresar la Ira*, de forma que los hombres presentan un mayor nivel de esta actitud que las mujeres, lo que es coherente con el hecho de que la ira-hostilidad es una emoción eminentemente cultural y social, es decir, los guiones de cómo experimentarla y cómo expresarla se aprenden en el seno de la propia cultura y contexto social de la persona, guiones que en la mayoría de las sociedades son diferentes para los hombres y para las mujeres (Deffenbacher y McKay, 200a; Kassinove y Tafrate, 2002), lo cual podría tener una traducción a las bases más profundas de la ira-hostilidad, las actitudes y creencias sobre esta dimensión.

En resumen, el IPRI y el IACRI se erigen como los primeros instrumentos para la cuantificación válida y fiable de los pensamientos automáticos y actitudes disfuncionales relacionados con la ira y hostilidad validados en población española y, en el caso del IACRI, el primero también a nivel internacional. Así, tanto el campo de la investigación como el campo más aplicado de la psicología clínica y de la salud podrían beneficiarse de la utilización de ambos instrumentos, puesto que evalúan dos de los

componentes nucleares de esta emoción y la información aportada no sólo es relevante a nivel cuantitativo, sino también a nivel cualitativo. De manera que aporta información útil tanto para el diseño de la intervención como para la evaluación de la eficacia de la misma.

Por supuesto, estas conclusiones deben tomarse en el contexto de las limitaciones que presentan los cuatro primeros estudios de esta tesis y que no serían más que retos para futuros trabajos de investigación. En primer lugar, serían necesarias futuras replicaciones de los índices psicométricos del IPRI y del IACRI en otras muestras independientes extraídas de la población general para comprobar la robustez de tales índices, así como también conocer otros índices no examinados en la presente tesis doctoral (p. ej., la estabilidad temporal). De forma relacionada, también sería necesario la validación de los instrumentos en diferentes muestras clínicas, así como realizar estudios para conocer su sensibilidad al cambio terapéutico.

Habiendo desarrollado el IPRI y el IACRI, en la presente tesis doctoral se realizó un quinto estudio (*Estudio 5*) dirigido al objetivo principal de la misma: contribuir al esclarecimiento del perfil psicológico diferencial entre las personas con niveles adecuados de PA y las personas con HTA-E en cuanto al complejo ira-hostilidad en sus diferentes facetas (rasgo de ira y estilos de expresión de la ira), añadiendo como principal novedad, el análisis de la influencia de los componentes cognitivos de la ira-hostilidad (los pensamientos automáticos y las actitudes y creencias disfuncionales). Para ello, y como otra novedad más respecto a una parte importante de la literatura científica previa, se tuvo especial cuidado en seleccionar muestras de personas con o sin HTA-E en función del uso combinado de medidas clínicas y no clínicas (automedidas en casa y en el trabajo) de la PA, de forma que se pudieran descartar aquellos casos de

hipertensión clínica aislada (o de bata blanca) o de normotensión clínica aislada (o de bata blanca) que pudieran confundir los resultados encontrados.

Respecto a este objetivo principal, se puede concluir que:

7. En general, nuestros datos no apoyarían las hipótesis planteadas según las cuales las personas con hipertensión tendrían un perfil psicológico más disfuncional que las personas con niveles adecuados de PA, salvo por algunas tendencias en algunas variables psicológicas en concreto. Así, ni el *rasgo de ira* ni los diferentes *estilos de expresión disfuncional de ira* (expresión externa y expresión interna) se constituyen en esta tesis doctoral como variables diferenciales en la HTA-E. Igualmente, ni los pensamientos automáticos negativos ni las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad se han evidenciado como factores diferenciales en la HTA-E frente a la normotensión. De forma relacionada, tampoco la ansiedad, la depresión y el estrés aparecieron en esta tesis doctoral como factores diferenciales de la hipertensión frente a la normotensión.
8. Sin embargo, es necesario subrayar que se han encontrado dos tendencias que, a pesar de no alcanzar el criterio mínimo de significación estadística, muestran que las personas con HTA-E tenderían a presentar una mayor frecuencia de *pensamientos hostiles* y de *pensamientos físicamente agresivos* cuando están experimentando ira-hostilidad. El hecho de que las magnitudes de las diferencias halladas entre los grupos para las dos categorías de pensamientos hayan sido moderadas, nos hace pensar que el tamaño muestral podría haber sido un elemento fundamental que ha impedido que se discriminaran estas diferencias en relación con estos dos componentes cognitivos. Asimismo, con relación a la sintomatología de ansiedad, se ha encontrado que éste es un factor diferencial de

la HTA-E, a pesar de que estas diferencias desaparecieron cuando se controlaron los factores de riesgo cardiovascular. No obstante, esta inconsistencia podría explicarse por el hecho de haber utilizado un tamaño muestral pequeño, puesto que la magnitud de la diferencia en función de los tamaños del efecto de Cohen (1988) fue moderada.

Por supuesto, estas conclusiones, que apoyarían las conclusiones de algún estudio como el de Friedman et al. (2001), pero no corroborarían los hallazgos de los meta-análisis de Jorgensen et al. (1996), Routledge y Hogan (2002) o Suls et al. (1995), deben tomarse en el contexto de las limitaciones que presenta el *Estudio 5*. La primera limitación tiene que ver con el ya mencionado tamaño muestral y, por ende, con la potencia estadística de dicho estudio para revelar diferencias estadísticamente significativas entre las personas con y sin HTA-E. En segundo lugar, la ausencia de diferencias en cuanto a los *estilos de expresión de la ira* podría explicarse por el hecho de haber dicotomizado esta faceta de la ira (interna y externa) siguiendo la clasificación propuesta por Spielberger (1999) de expresión interna y externa, la cual podría ser tremendamente restrictiva y no representativa de esta realidad. En este sentido, Linden y su equipo proponen hasta seis tipos diferentes de expresión de la ira-hostilidad que han constatado empíricamente (Hogan y Linden, 2001; Linden, Hogan et al., 2003a). Quizá, una categorización más amplia y realista hubiera tenido una mayor capacidad y potencia para captar las diferencias existentes en cuanto a esta faceta del complejo ira-hostilidad frente a la dicotomía expresión interna y expresión externa que podría estarlas enmascarando. En tercer lugar, la ausencia de diferencias en cuanto a los pensamientos negativos y las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad podría explicarse porque la evaluación realizada presenta un carácter bastante descontextualizado de las situaciones activadoras de la ira-hostilidad, aspecto que para

el *modelo interactivo persona x situación de la reactividad de la PA* es fundamental. Por ello, podría ser importante para detectar estas diferencias diseñar estudios en los que la evaluación tuviera un carácter más ecológico y significativo para la persona, optimizando de este modo la accesibilidad a la conciencia del autodiálogo interno cuando se experimenta ira-hostilidad, así como para reducir la deseabilidad social, sesgo que probablemente haya interferido en las respuestas a los inventarios, puesto que la ira y la hostilidad son emociones penalizadas socialmente. Por otro lado, cabe la posibilidad de que los factores de vulnerabilidad cognitiva para la HTA-E no sean tanto los pensamientos automáticos y las creencias y actitudes relacionadas con la ira-hostilidad, sino su carácter repetitivo y constante, es decir los procesos de rumiación y perseveración cognitiva, tal y como se ha demostrado (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002; Glynn et al., 2002; Hogan y Linden, 2001; Linden et al., 2006, 2003a; Suchday et al., 2004), pero que no se han contemplado en la presente tesis doctoral.

Ante estos resultados negativos, en la presente tesis doctoral se planteaba la posibilidad de que los factores psicológicos únicamente se constituyeran como variables de vulnerabilidad para la HTA-E en ciertas personas, más concretamente en aquellas que, a pesar de seguir un tratamiento farmacológico, no lograran la reducción y el control de los niveles elevados de PA. En este sentido, al comparar el perfil psicológico de los pacientes que, a pesar de estar siguiendo tratamiento antihipertensivo, presentaban HTA-E no controlada frente al perfil de los pacientes con HTA-E controlada y de las personas con normotensión, los resultados de la presente tesis doctoral permiten concluir que:

9. Ni el *rasgo de ira* ni la *expresión externa de la ira* constituyen factores diferenciales de la HTA-E no controlada frente a la HTA-E controlada y la normotensión.

10. Por el contrario, la *expresión interna de la ira* sí constituye un factor psicológico diferencial de aquellas personas con HTA-E que no logran controlar su PA, diferencia que se mantiene incluso cuando se controlan otros factores clásicos de riesgo cardiovascular. Es más, la magnitud de dicha diferencia es moderada en función de los criterios establecidos por Cohen (1988) para los tamaños de los efectos.
11. En cuanto a los pensamientos automáticos y las actitudes y creencias disfuncionales relacionadas con la ira y la hostilidad, no se ha evidenciado que tales factores cognitivos sean variables diferenciales de la HTA-E no controlada frente a la HTA-E controlada y la PA adecuada.
12. No obstante, el hecho de que las magnitudes de las diferencias encontrada en cuanto a los *pensamientos hostiles*, *pensamientos físicamente agresivos* y *pensamientos de afrontamiento* sean moderadas, sugiere que la pequeña potencia de nuestro estudio, debido principalmente al pequeño número de participantes que integraban el grupo de HTA-E controlada, haya sido la responsable, al menos en parte, de la imposibilidad de encontrar un perfil diferencial de estos componentes cognitivos en las personas con HTA-E no controlada.
13. Finalmente, ni la sintomatología depresiva ni el estrés distinguen a la HTA-E no controlada frente a la controlada o la normotensión. Por el contrario, la sintomatología de ansiedad sí se revela como un factor diferencial de las personas que no logran controlar su PA, aunque esta diferencia, al controlar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, se convierte en una tendencia no significativa, lo cual, unido al hecho de que la magnitud de la diferencia hallada sea moderada, hace pensar de que el pequeño número de

participantes con HTA-E controlada haya impedido sustanciar de forma estadísticamente significativa esa diferencia.

En resumen, en la presente tesis doctoral, desde una óptica biopsicosocial, se ha pretendido contribuir al esclarecimiento de los factores psicológicos de riesgo para la HTA-E en relación con las últimas actualizaciones del *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la PA* (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002), en el que los procesos y los componentes cognitivos presentan un papel fundamental al ser variables mediadoras en la aparición y el mantenimiento de la PA crónicamente elevada. Para ello, se ha analizado el perfil psicológico diferencial de la HTA-E (frente a la normotensión), así como de la HTA-E no controlada (frente a la HTA-E controlada y la normotensión), examinándose por vez primera el papel de los pensamientos automáticos y las actitudes y creencias relacionadas con la ira-hostilidad en consonancia con el *modelo cognitivo de la ira* de Beck (Beck, 2003; Beck et al., 1983). A este respecto, si bien es cierto que nuestros resultados no apoyan en general los postulados del *modelo interactivo persona x situación de reactividad de la PA* (Brosschot et al., 2006; Gerin et al., 2006, 2002), es relevante que se han detectado determinados matices que, a nuestro juicio podrían ser relevantes para la comunidad científica, y que, por tanto, nos animarían a continuar trabajando en esta línea superando las limitaciones metodológicas comentadas más arriba.

Para finalizar, subrayar que quizá otra importante aportación de la presente tesis doctoral ha sido la construcción y validación en población general española del *Inventario de Pensamientos Relacionados con la Ira-Hostilidad* (IPRI) y del *Inventario de Actitudes y Creencias Relacionadas con la Ira-Hostilidad* (IACRI). Que sepamos, estos son los primeros instrumentos realizados en nuestro país que permiten la evaluación válida y fiable de los pensamientos automáticos y las creencias y actitudes

disfuncionales relacionadas con la ira-hostilidad y, además, en el caso del IACRI, podría decirse que es el primer instrumento de estas características también a nivel internacional. Ambos son instrumentos prometedores y, a nuestro parecer, con amplias posibilidades de utilización futura, no sólo en el campo de la investigación de los componentes cognitivos en la HTA-E, sino también en otras áreas aplicadas de la psicología clínica y de la salud como, por ejemplo, la evaluación de las personas con problemas relacionados con la ira-hostilidad, el diseño de tratamientos psicológicos para el manejo de la ira-hostilidad o la valoración de su eficacia.

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

Referencias Bibliográficas

Referencias Bibliográficas

- Alexander, F. (1939). Emotional factors in essential hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 1 (1), 173-179.
- American Psychiatric Association (1994). *DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- Anderson, C. A. y Bushman, B. J. (2002). Human aggression. *Annual Review of Psychology*, 53, 27-51.
- Appel, L. J., Brands, M. W., Daniels, S. R., Karanja, N., Elmer, P. J. y Sacks, F. M. (2006). Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 47, 296-308.
- Appel, L. J. y Statson, W. B. (1993). Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure self-measurement in the diagnosis and management of hypertension. *Annals of Internal Medicine*, 118 (11), 867-882.
- Archer, J. (2004). Which attitudinal measures predict trait aggression? *Personality and Individual Differences*, 36, 47-60.
- Association for the Advancement of Medical Instrumentation. (2002). *American national standard for electronic or automated sphygmomanometers*. ANSI/AAMI SP 10 2002. Arlington, VA: AAMI.
- Averill, J. R. (1983). Studies on anger and aggression: implications for theories of emotion. *American Psychologist*, 38, 1145-1160.
- Banegas, J. R. (2005). Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*, 22 (9), 353-362.
- Banegas, J. R. y Rodríguez-Artalejo, F. (2002). El problema de la hipertensión arterial en España. *Revista Clínica Española*, 202 (1), 12-15.
- Banegas, J. R., Rodríguez-Artalejo, F., de la Cruz Troca, J. J., Guayar-Castillón, P. y del Rey Calero, J. (1998). Blood pressure in Spain. Distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*, 32, 998-1002.
- Beck, J. S. (2000). *Terapia cognitiva: Conceptos básicos y profundización*. Madrid: Gedisa. [Original: Cognitive therapy. Basics and beyond. 1995].

- Beck, A. T. (2003). *Prisioneros del odio. Las bases de la ira, la hostilidad y la violencia*. Barcelona: Paidós. [Original: Prisoners of hate. The cognitive basis of anger, hostility, and violence". 1999. New York: Harper Collins].
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G. y Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56 (6), 893-897.
- Beck, R. y Fernandez, E. (1998). Cognitive-behavioral therapy in the treatment of anger: A meta-analysis. *Cognitive Therapy and Research*, 22 (1), 63-74.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclée de Brouwer. [Original: Cognitive therapy of depression. 1979. Nueva York: Guilford Press].
- Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. (1996). *BDI-II: Beck Depression Inventory – Second Edition. Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beevers, G., Lip, G. y O'Brien, E. (2001a). Blood pressure measurements: Part I – Sphygmomanometry: factors common to all techniques. *British Medical Journal*, 322, 981-985.
- Beevers, G., Lip, G. y O'Brien, E. (2001b). Blood pressure measurements: Part II – Sphygmomanometry: technique of auscultatory blood pressure measurement. *British Medical Journal*, 322 (7293), 1043-1047.
- Benetos, A., Thomas, F., Bean, K., Gautier, S., Smulyan, H. y Guize, L. (2002). Prognostic value of systolic and diastolic blood pressure in treated hypertensive men. *Archives of Internal Medicine*, 162, 577-581.
- Benetos, A., Thomas, F., Safar, M. E., Bean, K. E. y Guize, L. (2001). Should diastolic and systolic blood pressure be considered for cardiovascular risk evaluation: A study in middle-aged men and women. *Journal of the American College of Cardiology*, 37 (1), 163-168.
- Benetos, A., Zureik, M., Morcet, J., Thomas, F., Bean, K., Safar, M., et al. (2000). A decrease in diastolic blood pressure combined with an increase in systolic blood pressure is associated with a higher cardiovascular mortality in men. *Journal of the American College of Cardiology*, 35 (3), 673-680.

- Blanchard, E. B., Martin, J. E. y Dubbert, P. M. (1988). *Non-drug treatments for essential hypertension*. Nueva York: Pergamon Press.
- Bobrie, G., Genès, N., Vaur, L., Clerson, P., Vaisse, B., Mallion, J. M., et al. (2001). Is “isolated home” hypertension as opposed to “isolated office” hypertension a sign of greater cardiovascular risk? *Archives of Internal Medicine*, 161, 2205-2211.
- Borzecki, A. M., Oliveria, S. A. y Berlowitz, D. R. (2005). Barriers to hypertension control. *American Heart Journal*, 149, 785-794.
- Brook, E. D. y Julius, S. (2000). Autonomic imbalance, hypertension, and cardiovascular risk. *American Journal of Hypertension*, 13, 112S-122S.
- Brosschot, J. F., Gerin, W. y Thayer, J. F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation and health. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 113-124.
- Calvete, E., Estévez, A., Landín, C., Martínez, Y., Cardeñoso, O., Villardón, L., et al. (2005). Self-talk and affective problems in collage students: Valence of thinking and cognitive content specificity. *The Spanish Journal of Psychology*, 8 (1), 56-67.
- Campbell, N. R., Culleton, B. W. y McKay, D. W. (2005). Misclassification of blood pressure by usual measurement in ambulatory physician practices. *American Journal of Hypertension*, 18, 1522-1527.
- Campbell, N. y McKay, D. W. (1999). Accurate blood pressure measurement: Why does it matter? *Canadian Medical Association Journal*, 161(3), 277-278.
- Cappuccio, F. P., Kerry, S. M., Forbes, L. y Donald, A. (2004). Blood pressure control by home monitoring: Meta-analysis of randomized trials. *British Medical Journal*, 329, 145-150.
- Carels, R. A., Sherwood, A. y Blumenthal, J. A. (1998). Psychosocial influences on blood pressure during daily life. *International Journal of Psychophysiology*, 28, 117-129.
- Cavallini, M. C., Roman, M. J., Pickering, T. G., Schwartz, J. E., Pini, R. y Devereux, R. B. (1995). Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? *Hypertension*, 26, 413-419.

- Cellis, H. y Fargard, R. H. (2004). White-coat hypertension: A clinical review. *European Journal of Internal Medicine*, 15, 348-357.
- Chesney, M. A. y Rosenman, R. H. (1985). *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders*. Washington, DC: Hemisphere.
- Clarck, D. A. (1988). The validity of measures of cognition: A review of the literature. *Cognitive Therapy and Research*, 12 (1), 1-20.
- Clarck, D. A. (1997). Twenty years of cognitive assessment: Current status and future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65 (6), 996-1000.
- Clement, D. L., De Buyzere, M. L., De Bacquer, D. A., De Leeuw, P. W., Duprez, D. A., Fagard, R. H., et al. for the Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators. (2003). Prognostic value of ambulatory blood-pressure recorded in patient with treated hypertension. *The New England Journal of Medicine*, 38, 407-415.
- Cliff, J. (1966). Orthogonal rotation to congruence. *Psychometrika*, 31, 33-42.
- Coca Payeras, A. (2005). Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión*, 22, 5-14.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2nd ed. Hillsdale, NJ: LEA.
- Coleman, A., Freeman, P., Steel, S. y Shennan, A. (2006). Validation of the Omron 705 IT (HEM-759-E) oscillometric blood pressure monitoring device according to the British Hypertension Society Protocol. *Blood Pressure Monitoring*, 11 (1), 27-32.
- Dahlen, E. R. y Deffenbacher, J. L. (2001). Anger management. En W. J. Lyddon y J. V., Jr. John (Eds.). *Empirically supported cognitive-therapies. Current and future applications* (pp. 163-181). Nueva York: Springer.
- Dahlen, E. R. y Martin, R. C. (2006). Refining the anger consequences questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 41, 1021-1031
- David, D., Schnur, J. y Belloiu, A. (2002). Another search for the “hot” cognitions: Appraisal, irrational beliefs, attributions, and their relation to emotion. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 20 (2), 83-131.

- Davidson, K., MacGregor, M. Wm., Stuhr, J. y Gidron, Y. (2000). Increasing constructive anger verbal behavior decreases resting blood pressure: A secondary analysis of randomized controlled hostility intervention. *International Journal of Behavioral Medicine*, 6 (3), 268-278.
- Davies, W. (2000). *Overcoming anger and irritability. A clinical proven step-by-step program to recovering on your own*. Nueva York: New York University Press.
- De la Sierra, A., Gorostidi, M., Marín, R., Redón, J., Banegas, J. R., Armario, P., et al. (2008). Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Medicina Clínica*, 131 (3), 104-116.
- De Simone, G., Devereux, R. B., Chinali, M., Roman, M. J., Best, L. G., Welty, T. K., et al., for the Strong Heart Study Investigators (2006). Risk factors for arterial hypertension in adults with initial optimal blood pressure: The Strong Heart Study. *Hypertension*, 47, 162-167.
- Deffenbacher, J. L. (1993). Irritabilidad crónica: Características e implicaciones clínicas. *Psicología Conductual*, 1 (1), 51-72.
- Deffenbacher, J. L. (1996). Cognitive-behavioral approaches to anger reduction. En K. S. Dobson y K. D. Craig (Eds.). *Advances in cognitive-behavioral therapy* (pp. 31-62). California: SAGE.
- Deffenbacher, J. L. (1999). Cognitive-behavioral conceptualization and treatment of anger. *Journal of Clinical Psychology*, 55 (3), 295-309.
- Deffenbacher, J. L., Dahlen, E., Lynch, R. S., Morris, C. D. y Gowensmith, W. N. (2000). An application of Beck's cognitive therapy to general anger reduction. *Cognitive Therapy and Research*, 24 (6), 689-697.
- Deffenbacher, J. L. y McKay, M. (2000a). *Overcoming situational and general anger. A protocol for the treatment of anger based on relaxation, cognitive restructuring, and coping skills training. Therapist protocol*. Oakland: New Harbinger.
- Deffenbacher, J. L. y McKay, M. (2000b). *Overcoming situational and general anger. A protocol for the treatment of anger based on relaxation, cognitive restructuring, and coping skills training. Client manual*. Oakland: New Harbinger.

- Deffenbacher, J. L., Oetting, E. R. y DiGiuseppe, R. A. (2002). Principles of empirically supported interventions applied to anger management. *Counselling Psychologist*, 30, 262-280.
- Deffenbacher, J. L., Oetting, E. R., Lynch, R. S. y Morris, C. D. (1996). The expression of anger and its consequences. *Behaviour Research and Therapy*, 34 (7), 575-590.
- Deffenbacher, J. L., Petrilli, R. T., Lynch, R. S., Oetting, E. R. y Swaim, R. (2003). The Driver's Angry Thoughts Questionnaire: A measure of angry cognitions when driving. *Cognitive Therapy and Research*, 27 (4), 383-402.
- DeVecchio, T. y O'Leary, D. (2004). Effectiveness of anger treatment for specific anger problems: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 24, 15-34.
- Dickinson, H. O., Mason, J. M., Nicolson, D. J., Campbell, F., Beyer, F. R., Cook, J. V., et al. (2006). Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure. A systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 24, 215-233.
- DiGiuseppe, R. (1999). End piece: Reflections on the treatment of anger. *Journal of Clinical Psychology*, 55 (3), 365-379.
- DiGiuseppe, R. y Froh, J. J. (2002). What cognitions predict state anger? *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 20 (2), 133-150.
- Donker, F. J. (1991). Tratamiento psicológico de la hipertensión. En G. Buéla-Casal y V. E. Caballo (Eds.). *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 81-97). Madrid: Siglo XXI.
- Dubbert, P. M. (1995). Behavioral (life-style) modification in the prevention and treatment of hypertension. *Clinical Psychology Review*, 15, 187-216.
- Dyer, A. R., Liu, K., Walsh, M., Kiefe, C., Jacobs, D. R., Jr. y Bilde, D. E. (1999). Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: The CARDIA study. *Journal of Human Hypertension*, 13, 13-21.
- Eckhardt, C., Norlander, B. y Deffenbacher, J. L. (2004). The assessment of anger and hostility: A critical review. *Aggression and Violent Behavior*, 9, 17-43.
- Edmondson, C. B. y Conger, J. C. (1996). A review of treatment efficacy for individuals with anger problems: Conceptual, assessment and methodological issues. *Clinical Psychology Review*, 16 (3), 251-275.

- Elliot, H. (2006). Epidemiology, aetiology and prognosis of hypertension. *Medicine*, 34 (8), 286-289.
- European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines Committee. (2003). 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, 1011-1053.
- European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) Task Force for the Management of Arterial Hypertension. (2007). 2007 Guidelines for the management of essential hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 25, 1005-1187.
- Everson, S. A., Goldberg, D. E., Kaplan, G. A., Julkunen, J. y Salonen, J. T. (1998). Anger expression and incident hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 60, 730-735.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G. y Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39, 175-191.
- Fernández-Abascal, E. G. (1993). *Hipertensión: intervención psicológica*. Madrid: Eudema.
- Fernández-Abascal, E. G. (2000). Evaluación y tratamiento de la hipertensión esencial. En J. M. Buceta, A. M. Bueno y B. Mas (Eds.). *Intervención psicológica en trastornos de la salud* (pp. 81-120). Madrid: Dykinson.
- Fernández-Abascal, E. G. y Palmero, F. (1999). Ira y hostilidad: Aspectos básicos y de intervención. En F. Palmero y E. G. Fernández-Abascal (Coords.). *Emociones y salud* (pp. 185-208). Barcelona: Ariel.
- Forgays, D. G., Forgays, D. K. y Spielberger, C. D. (1997). Factor structure of the State-Trait Anger Expression Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 69 (3), 497-507.
- Franklin, S. S. (2004). Systolic blood pressure. It's time to take control. *American Journal of Hypertension*, 17, 49S-54S.

- Fredrickson, B. L., Maynard, K. E., Helms, M. J., Haney, T. L., Sigler, I. C. y Barefoot, J. C. (2000). Hostility predicts magnitude and duration of blood pressure response to anger. *Journal of Behavioral Medicine*, 23 (3), 229-243.
- Friedman, R., Schwartz, J. E., Schnall, P. L., Landsbergis, P. A., Pieper, C., Gerin, W., et al. (2001). Psychological variables in hypertension: Relationship to casual ambulatory blood pressure. *Psychosomatic Medicine*, 63, 19-31.
- García-León, A., Reyes del Paso, G., Pérez-Marfil, M. N. y Vila, J. (2004). Una revisión de algunos autoinformes para la medida del constructo hostilidad/ira/agresión (HIA). *Ansiedad y Estrés*, 10 (1), 9-109.
- García-Vera, M. P., Labrador, F. J. y Sanz, J. (1997). Stress management training for essential hypertension: A controlled study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22 (4), 261-283.
- García-Vera, M. P., Labrador, F. J. y Sanz, J. (1999). Comparison of clinic, home self-measured and work self-measured blood pressures. *Behavioral Medicine*, 25, 13-22.
- García-Vera, M. P., Labrador, F. J., Sanz, J., Arribas, J. M. y Fernández-Alba, A. (2000). Automedición de la presión arterial fuera de la consulta (AMPA). En J. M. Arribas (Ed.). *Manual de cirugía menor y otros procedimientos en la consulta del médico de familia* (pp. 1077-1080). Madrid: Jarpyo.
- García-Vera, M. P. y Sanz, J. (2000). Tratamientos cognitivo-conductuales para la hipertensión esencial. En L. A. Oblitas y E. Becoña (Eds.). *Psicología de la salud* (pp. 215-275). México: Plaza y Valdés.
- García-Vera, M. P., Sanz, J., Espinosa, R., Fortún, M. y Magán, I. (2010). Differences in emotional personality traits and stress between sustained hypertension and normotension. *Hypertension Research*, 33 (3), 203-208.
- García-Vera, M. P., Sanz, J. y Labrador, F. J. (1999). Propuesta de un sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial en atención primaria. *Clínica y Salud*, 10 (1), 83-123.
- García-Vera, M. P., Sanz, J. y Labrador, F. J. (2000). El problema de la hipertensión clínica aislada o de bata blanca en los ensayos clínicos de los tratamientos antihipertensivos. *Ansiedad y Estrés*, 6 (1), 71-92.

- García-Vera, M. P., Sanz, J., Risco, M. y Magán, I. (2003, Septiembre). How many self-measured blood pressure readings are needed to estimate adults' "true" blood pressure? Poster presentado en la 17th Annual Conference of the European Health Psychology Society, Isla de Kos (Grecia), 24-27 de Septiembre de 2003.
- Gellman, M., Spitzer, S., Ironson, G., Llabre, M., Saab, P., DeCarlo Pasin, R., et al. (1990). Posture, place, and mood effects on ambulatory blood pressure. *Psychophysiology*, 27 (5), 544-571.
- Gerin, W., Davidson, K., Christenfeld, N. J. S., Goyal, T. y Schwartz, J. (2006). The role of angry rumination and distraction on blood pressure recovery from emotional arousal. *Psychosomatic Medicine*, 68, 64-72.
- Gerin, W., Davidson, K., Schwartz, A. R. y Christenfeld, N. (2002). The role of emotional regulation in the development of hypertension. *International Congress Series*, 1241, 91-97.
- Gerin, W., Pickering, T. G., Glynn, L., Christenfeld, N., Schwartz, A., Carroll, D., et al. (2000). An historical context for behavioral models on hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 369-377.
- Gidron, Y., Davidson, K. y Bata, I. (1999). The short-term effects of a hostility-reduction intervention on male coronary heart disease patients. *Health Psychology*, 18 (4), 416-420.
- Glynn, L. M., Christenfeld, N. y Gerin, W. (2002). The role of rumination in recovery from reactivity: Cardiovascular consequences of emotional states. *Psychosomatic Medicine*, 64, 714-726.
- Goldstein, I. B. y Shapiro, D. (2000). Ambulatory blood pressure in women: family history of hypertension and personality. *Psychology Health and Medicine*, 5, 227-240.
- Greenberg, D. y Padesky, C. A. (1995). *Mind over mood. A cognitive therapy treatment manual for clients*. Nueva York: Guildford Press.
- Grewen, K. M., Girdler, S. S., Hinderliter, A. y Light, K. C. (2004). Depressive symptoms are related to higher ambulatory blood pressure in people with family history of hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 66, 9-16.

- Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S., Jr. y Fuster, V. (1999). Assessment of cardiovascular risk by use of multiple – risk – factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*, 100 (13), 1481-1492.
- Guyll, M. y Contrada, R. J. (1998). Trait hostility and ambulatory cardiovascular activity: Responses to social interaction. *Health Psychology*, 17, 30–39
- Hall, W. D. (1999). Risk reduction associated with lowering systolic blood pressure: Review of clinical trial data. *American Heart Journal*, 138, S225-S230.
- Hansen, T. W., Jeppesen, J., Rasmussen, S., Ibsen, H. y Torp-Pederse, C. (2006). Ambulatory blood pressure monitoring and risk of cardiovascular disease: A population based study. *American Journal of Hypertension*, 19, 243-250.
- Harburg, E., Julius, M., Kaciroti, N., Gleiberman, L. y Schork, M. A. (2003). Expressive/suppressive anger-coping responses, gender, and types of mortality: A 17-year follow-up (Tecumseh, Michigan, 1971-1988). *Psychosomatic Medicine*, 65, 588-597.
- Haynes, S. N., Richard, D. C. S. y Kubany, E. S. (1995). Content validity in psychological assessment: A functional approach to concepts and methods. *Psychological Assessment*, 7 (3), 238-247.
- Hazebroek, J. F., Howells, K. y Day, A. (2001). Cognitive appraisals associated with high trait anger. *Personality and Individual Differences*, 30, 31-45.
- He, J., Whelton, P. K., Appel, L. J., Charleston, J. y Klag, M. J. (2000). Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*, 35, 544-549.
- Hogan, B. y Linden, W. (2004). Ambulatory blood pressure and anger coping styles: At least don't ruminate about it. *Annals of Behavioral Medicine*, 27, 38-49
- Hogan, B. E. y Linden, W. (2005). Curvilinear relationships of expressed anger and blood pressure in women: Evidence from two samples. *Journal of Psychosomatic Research*, 59, 97-102
- Horn, J. L. (1965). A rationale and test for the number of factors in factor analysis. *Psychometrika*, 30, 179-185.

- Howells, K. y Day, A. (2003). Readiness for anger management: Clinical and theoretical issues. *Clinical Psychology Review*, 23, 319-337.
- James, J. E. (2004). Critical review of dietary caffeine and blood pressure: A relationship that should be taken more seriously. *Psychosomatic Medicine*, 66, 63-71.
- Jee, S. H., He, J., Whelton, P. K., Suh, I. y Klag, M. J. (1999). The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: A meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension*, 33, 647-652.
- Jonas, B. S. y Lando, J. F. (2000). Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 62, 188-196.
- Jones, J. P., Thomas-Peter, B. A. y Trout, A. (1999). Brief report. Normative data for the Novaco Anger Scale from a non-clinical sample and implications for clinical use. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 417-424.
- Jones, J. y Trower, P. (2004). irrational and evaluative beliefs in individuals with anger disorders. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 22 (3), 153-169.
- Jorgensen, R. S., Johnson, B. T., Kolodziej, M. E. y Schreer, G. E. (1996). Elevated blood pressure and personality: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 120, 2, 293-320.
- Jula, A., Puukka, P. y Karanko, H. (1999). Multiple clinic and home blood pressure measurements versus ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*, 34, 262-266.
- Kannel, W. B. (1999). Historic perspectives on the relative contributions of diastolic and systolic blood pressure elevation to cardiovascular risk profile. *American Heart Journal*, 138, S205-S210.
- Kannel, W. B. (2000). Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. *American Journal of Cardiology*, 85, 251-255.
- Kannel, W. B., Wilson, P. W. F., Nam, B-H., D'Agostino, R. y Li, J. (2004). A likely explanation for the J-curve of blood pressure cardiovascular risk. *American Journal of Cardiology*, 94, 380-384.

- Kaplan, N. y Opie, L. H. (2006). Controversies in cardiology 2. Controversies in hypertension. *Lancet*, 367, 168-176.
- Kassinove, H. y Tafrate, R. C. (2002). *Anger management. The complete treatment guidebook for practitioners*. Atascadero, California: Impact Publishers.
- Khattar, R. S., Senior, R. y Lahiri, A. (1998). Cardiovascular outcome in white-coat versus sustained mild hypertension. A 10-year follow-up study. *Circulation*, 98, 1892-1897.
- Khattar, R. S., Swales, J. D., Banfield, A., Dore, C., Senior, R. y Lahiri, A. (1999). Prediction of coronary and cerebrovascular morbidity and mortality by direct continuous ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *Circulation*, 100 (10), 1071-1076.
- Knoops, K. T. B., De Groot, L. C. P. G. M., Kromhout, D., Perrin, A-E., Moreiras-Varela, O., Menotti, A., et al. (2004). Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: The HALE Project. *JAMA*, 292, 1433-1439.
- Kohn, P. M. y Macdonald, J. E. (1992). The Survey of Recent Life Experiences: A decontaminated hassles scale for adults. *Journal of Behavioral Medicine*, 15, 221-236.
- Kotsis, V., Stabouli, S., Bouldin, M., Low, A., Toumanidis, S. y Zakopoulos, N. (2005). Impact of obesity on 24-hour ambulatory blood pressure and hypertension. *Hypertension*, 45, 602-607.
- Kshirsagar, A. V., Carpenter, M., Bang, H., Wyatt, S. B. y Colindres, R. E. (2006). Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *The American Journal of Medicine*, 119, 133-141.
- Larkin, K. T. y Zayfert, C. (1996). Anger management training with mild essential hypertensive patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 19, 5, 415-433.
- Leclerc J., Rahn M. y Linden W. (2006). Are personality – blood pressure links stable over a ten year period? *Personality and Individual Differences*, 40, 1313-1321.
- Lee, D. H., Ha, M. H., Kim, J. R. y Jacob, D. R., Jr. (2001). Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension. *Hypertension*, 37, 194-198.

- Lench, H. C. (2004). Anger management: Diagnostic differences and treatment implications. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 23 (4), 512-531.
- Light, K. C. (2001). Hypertension and the reactivity hypothesis: The next generation. *Psychosomatic Medicine*, 63, 744-746.
- Light, K. C., Girdler, S. S., Sherwood, A., Bragdon, E. E., Brownley, K. A., West, S. G., et al. (1999). High stress responsivity predicts later blood pressure only in combination with positive family history and high life stress. *Hypertension*, 3, 1458-1464.
- Linden, W. (2000). Psychological treatments in cardiac rehabilitation: A review of rationales and outcomes. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 443-454.
- Linden, W. y Chambers, L. (1994). Clinical effectiveness of non-drug treatment for hypertension: A meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, 16, 35-45.
- Linden, W. y Feuerstein, M. (1981). Essential hypertension and social coping behavior. *Journal of Human Stress*, 7, 28-34.
- Linden, W., Gerin, W. y Davidson, K. (2003b). Cardiovascular reactivity: Status quo and research agenda for the new millennium. *Psychosomatic Medicine*, 65, 5-8.
- Linden, W., Hogan, B. E., Routledge, T., Chawla, A., Lenz, J. W. y Leung, D. (2003a). There is more than anger coping "in" or "out". *Emotion*, 3 (1), 12-29.
- Linden, W., Lenz, J. W. y Con, A. (2001). Individualized stress management for essential hypertension: A randomized trial. *Archives of Internal Medicine*, 161, 1072-1080.
- Linden, W. y Moseley, J. V. (2006). The efficacy of behavioral treatments for hypertension. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31 (1), 51-63.
- Llisterri, J. L., Rodríguez, G., Alonso, F. J., Lou, S., Divisón, J. A., Santos, J. A., et al. (2004). Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Medicina Clínica*, 122, 165-171.
- Lovallo, W. R. y Gerin, W. (2003). Psychophysiological reactivity: Mechanism and pathways to cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*, 65, 36-45.
- Magán, I., Espinosa, R., Fortún, M., Guerrero, L., Cerezo, C., Segura, J., et al. (2008, abril). ¿Cuántas automedidas de presión arterial (AMPA) son necesarias para

- estimar la presión arterial verdadera en población general? Póster presentado en la 13ª Reunión Nacional de la SEH-LELHA, Valencia (España), 1-4 de abril de 2008.
- Magán, I., Sanz, J. y García-Vera, M. P. (2008). Psychometric properties of a Spanish version of the Beck Anxiety Inventory. *The Spanish Journal of Psychology*, 11 (2), 626-640.
- Mancia, G., Facchetti, R., Bombelli, M., Gaassi, G. y Sega, R. (2006). Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension*, 47, 846-853.
- Mancia, G., Zanchetti, A., Agebiti-Rosei, E., Benemio, G., De Cesaris, R., Fogari, R., et al., for the SAMPLE Study Group. (1997). Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 95, 1464-1470.
- Markovitz, J. H., Jonas, B. S. y Davidson, K. (2001). Psychological factors as precursors to hypertension. *Current Hypertension Reports*, 3, 25-32.
- Markovitz, J. H., Matthews, K. A., Whooley, M., Lewis, C. E. y Greenlund, K. J. (2004). Increases in job strain are associated with incident hypertension in the CARDIA Study. *Annals of Behavioral Medicine*, 28 (1), 4-9.
- Martin, R. C. y Dahlen E. R. (2004). Irrational beliefs and the experience and expression of anger. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behavior Therapy*, 22 (1), 3-20.
- Martin, R. C. y Dahlen, E. R. (2007). The Angry Cognitions Scale: A new inventory for assessing cognitions in anger. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive Behavior Therapy*, 25, 155-173.
- Martin, R., Wan, C. K., David, J. P., Wegner, E. L. Olson, B. D. y Watson, D. (1999). Style of anger expression: Relation to expressivity, personality, and health. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 25 (10), 1196-1207.
- Martin, R., Watson, D. y Wan C. K. (2000). A three-factor model of trait anger: Dimensions of affect, behavior, and cognition. *Journal of Personality*, 68, 869–897.
- Mayne, T. J. y Ambrose, T. K. (1999). Research review on anger in psychotherapy. *Journal of Clinical Psychology*, 55, 353-363.

- McAllister, F. A. y Straus, S. E. (2001). Measurement of blood pressure: An evidence based review. *British Medical Journal*, 322 (7291), 908-911.
- McFaden, C. B., Brensinger, C. M., Berlin, J. A. y Townsend, R. R. (2005). Systematic review of the effect of daily alcohol intake on blood pressure. *American Journal of Hypertension*, 18, 276-286.
- McKay, M., McKay, J. y Rogers, P. D. (1993). *Venza su ira. Controle su comportamiento agresivo*. Barcelona: Robinbook. [Original: *When anger hurts*. 1989].
- Mengdem, T., Bättig, B., Edmonds, D., Jeck, T., Huss, R., Sachindis, A., et al. (1990). Self-measured blood pressures at home and during consulting hours: Are there any differences? *Journal of Hypertension*, 8 (Suppl., 3), S15-S19.
- Mengden, T., Hernández Medina, R. M., Beltrán, B., Álvarez, E., Kraft, K. y Vetter, H. (1998). Reliability of reporting self-measured blood pressure values by hypertensive patients. *American Journal of Hypertension*, 11, 1413-1417.
- Meyer, C. M., Armenian, H. K., Eaton, W. W. y Ford, D. E. (2004). Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment Area Follow-Up Study. *Journal of Affective Disorders*, 66, 831-836.
- Miguel-Tobal, J. J., Cano, A., Casado, M. I. y Escalona, A. (1994). Emociones e hipertensión. Implantación de un programa cognitivo-conductual en pacientes hipertensos. *Anales de Psicología*, 10 (2), 199-216.
- Miguel-Tobal, J. J., Casado, M. I., Cano-Vindel, A. y Spielberger, C. D. (1997). El estudio de la ira en los trastornos cardiovasculares mediante el empleo del Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo-STAXI. *Ansiedad y Estrés*, 3 (1), 5-20.
- Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L. y Hallet, A. J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*, 119 (2), 322-348.
- Mills, P. J., Davidson, K. W. y Farag, N. H. (2004). Work stress and hypertension: A call for research into intervention. *Annals of Behavioral Medicine*, 28 (1), 1-3.

- Myers, M. G., Haynes, B. y Rabkin, S. W. (1999). Canadian Hypertension Society Guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *American Journal of Hypertension*, 12, 1149-1157.
- Narkiewicz, K., Kjeldsen, S. E. y Hedner, T. (2005). Is smoking a causative factor of hypertension? *Blood Pressure*, 14, 68-71.
- Nay, W. R. (2004). *Taking charge of anger. How to resolve conflict, sustain relationships, and express yourself without losing control*. Nueva York: The Guildford Press.
- Neter, J. E., Stam, B. E., Kok, F. J., Grobbee, D. E. y Geleijnse, J. M. (2003). Influence of weight reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 42, 878-884.
- Neutel, J. M. y Smith, D. H. G. (1999). Hypertension control: Multifactorial contributions. *American Journal of Hypertension*, 12, 164S-169S.
- Niskanen, L., Laaksonen, D. E., Nyyssönen, K., Puninonen, K., Velkonen, V. P., Fuentes, R., et al. (2004). Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension. *Hypertension*, 44, 859-865.
- Norlander, B. y Eckhardt, C. (2005). Anger, hostility, and male perpetrators of intimate partner violence: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 25, (2), 119-152.
- Novaco, R. W. (1975). *Anger control: The development and evaluation of an experimental treatment*. Lexington: Lexington Books.
- Nunnally, J. C. (1978). *Psychometric theory*. 2ª ed. New York: Mc Graw-Hill.
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mallion, J-M., Mancia, G., et al., on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring (2003). European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 21, 821-848.
- O'Brien, E., Beevers, G. y Lip, G., (2001a). Blood pressure measurements: Part III – sphygmomanometry: ambulatory blood pressure measurement. *British Medical Journal*, 322 (7294), 1110-1114.

- O'Brien, E., Beevers, G. y Lip, G., (2001b). Blood pressure measurements: Part IV – Automated sphygmomanometry: self blood pressure measurement. *British Medical Journal*, 322, 1167-1170.
- O'Brien, E., Waeber, B., Parati, G., Staessen, J. y Myers, M. G. on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. (2001c). Blood pressure measuring devices: Recommendations of the European Society of Hypertension. *British Medical Journal*, 322, 531-536.
- O'Connor, B. P. (2000). SPSS and SAS programs for determining the number of components using parallel analysis and Velicer's MAP test. *Behavior Research Methods, Instrumentation, and Computers*, 32, 396-402.
- Ohkubo, T., Imai, Y., Tsuji, I., Nagai, K., Ito, S., Satoh, H., et al. (1998). Reference values for 24-hour ambulatory blood pressure monitoring based on a prognostic criterion. The Ohasama Study. *Hypertension*, 32, 255-259.
- Ohkubo, T., Kikuyama, M., Metoki, H., Asayama, K., Obara, T., Hashimoto, J., et al. (2005). Prognosis of “masked” hypertension and “white-coat” hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring. 10-year follow-up from Ohasama Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 46 (3), 508-515.
- Palatini, P., Mormino, P., Santostasio, O., Mos, L., Dal Follo, M., Zanata, G., et al., on behalf of the HARVEST Study Investigators. (1998). Target-organ damage in stage I hypertensive subjects with white coat and sustained hypertension. Results from the HARVEST Study. *Hypertension*, 31, 57-63.
- Pardell, H., Armario, P. y Hernández del Rey, R. (2003). Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertensión*, 20 (5), 226-233.
- Parving, H. H. (2001). Hypertension and diabetes: The scope of the problem. *Blood Pressure*, 10 (Suppl., 2), 25-31.
- Phillips, K. (1992). Essential hypertension. En M. Pitts y K. Phillips (Eds.). *The psychology of health: An introduction* (pp., 171-186). Londres: Routledge.
- Pickering, T. G. (1994). Blood pressure measurement and detection of hypertension. *Lancet*, 344, 31-35.
- Pickering, T. G. (2000). *Buenas noticias para la hipertensión esencial*. Barcelona: Granica.

- Pickering, T. G. (2006). New ways of measuring blood pressure. *American Journal of Hypertension*, 19, 988-990.
- Pickering, T. G., Davidson, K., Gerin, W. y Schwartz, J. E. (2002). Masked hypertension. *Hypertension*, 40, 795-796.
- Pickering, T. G., Devereux, R. B., James, G. D., Gerin, W., Landsbergis, P., Schnall, P. L., et al. (1996). Environmental influences on blood pressure and the role of job strain. *Journal of Hypertension*, 14 (Suppl., 5), S179-S185.
- Pickering, T. G., Hall, J. E., Apple, L. J., Falkner, B. E., Graves, J., Hill, M. H., et al. (2005). Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: Blood pressure measurement in humans: A statement for professional from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*, 111, 967-716.
- Pickering, T. G., Shimbo, D. y Haas, D. (2006). Ambulatory blood pressure monitoring. *New England Journal of Medicine*, 354, 2368-2374.
- Plaza Pérez, I., Villar Álvarez, F., Mata López, P., Pérez-Jiménez, F., Maíquez Galán, A., Casanovas Lenguas, J. A., et al. (2000). Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 53, 815-837.
- Porter, L. S., Stone, A. A. y Schwartz, J. E. (1999). Anger expression and ambulatory blood pressure: A comparison of state and trait measures. *Psychosomatic Medicine*, 61, 454-463.
- Power, C., Rodgers, B. y Hope, E. (1998). U-shaped relation for alcohol consumption and health in early adulthood and implications for mortality. *The Lancet*, 352, 877.
- Prieto, G. y Muñiz, J. (2000). Un modelo para evaluar la calidad de los tests utilizados en España. *Papeles del Psicólogo*, 77, 65-71
- Primatesta, P., Falashetti, E., Gupta, S., Marmot, M. G. y Poulter, N. R. (2001). Association between smoking and blood pressure: Evidence from the Health Survey of England. *Hypertension*, 37, 187-193.

- Prospective Studies Collaboration (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360, 1903-1913.
- Puras, A., Sanchos, C., Artigao, L. M. y Divison, J. A. (1998). Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in a Spanish population. *European Journal of Epidemiology*, 14, 31-36.
- Räikkönen, K., Matthews, K. A. y Kuller, L. H. (2002). The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: Antecedent or consequence? *Metabolism*, 51 (12), 1573-1577.
- Reeves, R. A. (1995). Does this patient have hypertension?: How to measure blood pressure. *JAMA*, 273 (15), 1211-1218.
- Rocchini, A. P. (2002). Obesity hypertension. *American Journal of Hypertension*, 15, 50S-52S.
- Rosmond, R. (2005). Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1-10.
- Routledge, T. y Hogan, B. E. (2002). A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosomatic Medicine*, 64, 758-766.
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Espinosa, R., Fortún, M. y Vázquez, C. (2005). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 3. Propiedades psicométricas con pacientes con trastornos psicológicos. *Clínica y Salud*, 16 (2), 121-142.
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Fortún, M., y Espinosa, R. (2005). Desarrollo y propiedades psicométricas de una versión breve española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II). Comunicación presentada en el V Congreso Iberoamericano de Evaluación Psicológica, Buenos Aires (Argentina), 1-2 de julio de 2005.
- Sanz, J., García-Vera, M. P., Magán, I., Espinosa, R. y Fortún, M. (2006). Differences in personality between sustained hypertension, isolated clinic hypertension, and normotension. *European Journal of Personality*, 21 (2) 209-224.

- Sanz, J. y Navarro, M. E. (2003). Propiedades psicométricas de una versión española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en estudiantes universitarios. *Ansiedad y Estrés*, 9 (1), 59-84.
- Sanz, J., Navarro, M. E. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 1. Propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta*, 29 (124), 239-288.
- Sanz, J., Perdigón, L. A. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14 (3), 249-280.
- Schillaci, G., Verdecchia, P., Sacchi, N., Bruni, B., Benemio, G., Pede, S., et al. (2000). Clinical relevance of office underestimation of usual blood pressure in treated hypertension. *American Journal of Hypertension*, 13, 523-528.
- Schum, J. L., Jorgensen, R. A., Verhaeghen, P., Sauro, M. y Thibodeau, R. (2003). Trait anger, anger expression, and ambulatory blood pressure: A meta-analytic review. *Journal of Behavioral Medicine*, 26 (5), 395-415.
- Sega, R., Trocino, G., Lanzarotti, A., Carugo, S., Cesana, G., Schivina, R., et al. (2001). Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension. Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*, 104, 1385-1392.
- Shapiro, D., Hui, K. K., Oakley, M. E., Pasic, J. y Jamner, L. D. (1997a). Reduction in drug requirements for hypertension by means of a cognitive-behavioral intervention. *American Journal Hypertension*, 10, 9-17.
- Shapiro, D., Jamner, L. D. y Goldstein, I. B. (1997b). Daily mood states and ambulatory blood pressure. *Psychophysiology*, 34, 399-405.
- Sheridan, S., Pignone, M. y Donahue, K. (2003). Screening for high blood pressure. A review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *American Journal of Preventive Medicine*, 25 (2), 151-158.
- Siegel, J. M. (1986). The Multidimensional Anger Inventory. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51 (1), 191-200.
- Siegmán, A. W. y Dembrowski, T. M. (1989). *In search of coronary prone behavior: Beyond type A*. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.

- Smith, T. W., Glazer, K., Ruiz, J. M. y Gallo, L. C. (2004). Hostility, anger, aggressiveness, and coronary heart disease: An interpersonal perspective on personality, emotion, and health. *Journal of Personality*, 76 (6), 1218-1270.
- Smith, T. W. y Ruiz, J. M. (2002). Psychosocial influences in the development and course of coronary heart disease: Current status and implications for research and practice. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70 (3), 548-568.
- Snell, W. E., Gum, S., Shuck, R. L., Mosley, J. A. y Hite, T. L. (1995). The Clinical Anger Scale: Preliminary reliability and validity. *Journal of Clinical Psychology*, 51 (2), 215-226.
- Snyder, C. R., Crowson, J. J., Houston, B. K., Kurylo, M. y Poirier, J. (1997). Assessing hostile automatic thoughts: Development and validation of the HAT Scale. *Cognitive Therapy and Research*, 21, (4), 477-492.
- Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española de Lucha contra la Hipertensión Arterial (2005). Guía española de hipertensión arterial 2005. *Hipertensión*, 22 (Suppl., 2), 3-8.
- Spence, J. D., Barnett, P. A., Linden, W., Ramsday, V. y Taenzer, P. (1999). Recommendations on stress management. *Journal of Canadian Medical Association*, 160 (Suppl., 9), S46-S50.
- Spielberger, C. D. (1999) *Professional manual for the State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Spielberger, C. D., Miguel Tobal, J. J., Casado, M. I. y Cano Vindel, A. (2001). *Inventario de Expresión de Ira Estado Rasgo 2–STAXI 2*. Madrid: TEA.
- Staessen, J. A., Fagard, R., Thijs, L., Celis, H., Arabidze, G. A., Birkenhäger, W., et al., for the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators (1997). Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet*, 350, 757-764.
- Staessen, J. A., Gasowski, J., Wang, J. G., Thijs, L., Hond, E. D., Boissel, J. P., et al. (2000). Risk of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: Meta-analysis of outcome trials. *Lancet*, 355, 865-872.
- Staessen, J. A., Thijs, L., Fagard, R., O'Brien, E. T., Clement, D., De Leeuw, P. W., et al., for the Systolic Hypertension in Europe Trial. (1999). Predicting

- cardiovascular risk using conventional vs. ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *Journal of the American Medical Association*, 282, 539-546.
- Staessen, J. A., Wang, J. G. y Thijs, L. (2001). Cardiovascular protection and blood pressure reduction: A meta-analysis. *Lancet*, 358, 1305-1315.
- Staessen, J. A., Wang, J., Bianchi, G. y Birkenhäger, W. H. (2003). Essential hypertension. *The Lancet*, 361, 1629-1641.
- Stephens, A. (2000). Psychosocial factors in the development of hypertension. *Annals Medicine*, 32, 371-375.
- Stergiou, G. S., Baibas, N. M., Gantzarou, A. P., Skeva, I. I., Chrysa, B. K., Roussias, L. G., et al. (2002). Reproducibility of home, ambulatory, and clinic blood pressure: Implications for the design of trials for the assessment of antihypertensive drug efficacy. *American Journal of Hypertension*, 15, 101-104.
- Strandberg, T. E. y Salomaa, V. (2000). White coat effect, blood pressure and mortality in men: Prospective cohort study. *European Heart Journal*, 21, 1714-1718.
- Suárez, C. y Gabriel, R. (2000). Epidemiología de la hipertensión arterial en España. *Cardiovascular Risk Factors*, 9 (4), 239-246.
- Suchday, S., Carter, M. M., Ewart, C. K., Larkin, K. T. y Desiderato, O. (2004). Anger cognitions and cardiovascular recovery following provocation. *Journal of Behavioral Medicine*, 27 (4), 319-341.
- Suinn, R. M. (2001). The terrible twos – anger and anxiety. Hazardous to your health. *American Psychologist*, 56 (1), 27-36.
- Sukhodolsky, D., Golub, A. y Cromwell, E. N. (2001). Development and validation of the Anger Rumination Scale. *Personality and Individual Differences*, 31, 689-700.
- Suls, J. y Bunde, J. (2005). Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychological Bulletin*, 131 (2), 260-300.
- Suls, J., Wan, C. K. y Costa, P. T., Jr. (1995). Relationship of trait anger to resting blood pressure: A meta-analysis. *Health Psychology*, 14 (5), 444-456.

- Tafrate, R. C., Kassinove, H. y Dundin, L. (2002). Anger episodes in high – and low – trait anger community adult. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (12), 1573-1590.
- The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1997). *The sixth report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI)*. Bethesda, md: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; NIH publication 98-4080.
- The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. (1997). Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure: The Trials of Hypertension Prevention, Phase II. *Archives of Internal Medicine*, 157, 657-667.
- The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jr., et al. (2003). Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure. JNC-7 – complete version. *Hypertension*, 42, 1206-1252.
- Tsuji, I., Imai, Y., Nagai, K., Ohkubo, T., Watanabe, N., Minami, N., et al. (1997). Proposal of reference values for home blood pressure measurement. Prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *American Journal of Hypertension*, 10, 409-418.
- U.S. Preventive Services Task Force (2003). Screening for high blood pressure. Recommendations and rationale. *American Journal of Preventive Medicine*, 25 (2), 159-164.
- Vasan, R. S., Larson, M. G., Leip, E. P., Kannel, W. B. y Levy D. (2001). Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: A cohort study. *Lancet*, 358, 1682-1686.
- Velicer, W. F., Eaton, C. A., y Fava, J. L. (2000). Construct explication through factor or component analysis: A review and evaluation of alternative procedures for determining the number of factors or components. En R. D. Goffin y E. Helmes (Eds.). *Problems and solutions in human assessment: Honoring Douglas N. Jackson at seventy* (pp. 41-71). Boston: Kluwer Academic Publishers.

- Verberk, W. J., Kroon, A. A., Kessels, A. G. y De Leeuw, P. W. (2005). Home blood pressure measurement: A systematic review. *Journal of the American College of Cardiology*, 46, 743-751.
- Verdecchia, P. (2000). Prognostic value of ambulatory blood pressure. Current evidence and clinical implications. *Hypertension*, 35, 844-851.
- Verdecchia, P., O'Brien, E., Pickering, T., Staessen, J. A., Parati, G., Myers, M., et al., on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring (2003). When can the practicing physician suspect white coat hypertension? Statement from the Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 16, 87-91.
- Verdecchia, P., Reboldi, G., Porcellati, C., Schillaci, G., Pede, S., Bentvoglio, M., et al. (2002). Risk of cardiovascular disease in relation to achieved office and ambulatory blood pressure control in treated hypertensive subjects. *Journal of the American College of Cardiology*, 39, 878-885.
- Verdecchia, P., Schillaci, G., Borgioni, C., Ciucci, A. y Porcellati, C. (1997). Prognostic significance of the white coat effect. *Hypertension*, 29, 1218-1224.
- Verdecchia, P., Schillaci, G., Corgioni, G., Ciucci, A., Zampi, I., Gattobigio, R., et al. (1995). White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. *American Journal of Hypertension*, 8, 790-798.
- Vollmer, W. M., Sacks, F. M., Ard, J., Appel, L. J., Bray, G. A., Simons-Morton, D. G., et al. (2001). Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Annals of Internal Medicine*, 135, 1019-1028.
- Whelton, S. P., Chin, A., Xin, X. y He, J. (2002). Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of Internal Medicine*, 136, 493-503.
- Whelton, P. K., Kumanyika, S. K., Cook, N. R., Cutler, J. A., Borhani, N. O., Hennekens, C. H., et al. (1997). Efficacy of nonpharmacologic interventions in adults with high-normal blood pressure: results from phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. Trials of Hypertension Prevention Collaborative

- Research Group. *American Journal of Clinical Nutrition*, 65 (Suppl., 2), 652S-660S.
- Williams, B. (2006). The year in hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 48 (8), 1698-1711.
- Williams, B., Poulter, N. R., Brown, M. J., Davis, M., McInnes, G. T., Potter, J. F., et al. for the British Hypertension Society (2004). Guidelines for Management of hypertension: Report of the Fourth Working Party of the British Hypertension Society, 2004 – BHS IV. *Journal of Human Hypertension*, 18, 139-185.
- Williams, J. E., Paton, C. C., Siegler, I. C., Eigenbrodt, M. I., Nieto, F. J. y Tyroler, H. A. (2000). Anger proneness predicts coronary heart disease risk: prospective analysis from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation*, 101 (17), 2034-2039.
- Wolf-Maier, K., Cooper, R. S., Banegas, J. R., Giampaoli, S., Hense, H-W., Joffres, M. R., et al. (2003). Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA*, 289 (18), 2363-2369.
- World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines Subcommittee (1999). 1999 World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) Guidelines for the management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 17, 151-183.
- World Health Organization – International Society of Hypertension (2003). 2003 World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) Statement on Management of Hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, 1983-1992.
- Xin, X., He, J., Frontini, M. G., Ogden, L. G., Motsamai, O. I. y Whelton, P. K. (2001). Effects of alcohol reduction on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 38, 1112-1117.
- Zhang, J., Niaura, R., Todaro, J. F., McCaffery, J. M., Shen, B-J., Spiro III, A., et al. (2005). Suppressed hostility predicted hypertension incidence among middle-aged men: The normative aging study. *Journal of Behavioral Medicine*, 28 (5), 443-454.

Zwick, W. R. y Velicer, W. F. (1986). Comparison of five rules for determining the number of components to retain. *Psychological Bulletin*, 99, 432-442.

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

*Anexo I:
Inventario de Pensamientos
Relacionados con la Ira-Hostilidad - IPRI*

IPRI

(Versión de 63 ítems)

Nombre:
Estudios:
Profesión:
Alumno:

Edad:
Sexo: V M
Fecha:

INSTRUCCIONES

A continuación hay una serie de pensamientos que la gente tiene cuando experimenta ira u hostilidad en diferentes situaciones y/o ante diferentes personas. Es importante recordar que estos pensamientos suelen pasarse por la cabeza de forma relativamente rápida, bien en forma verbal o bien en forma de imágenes.

Tómese unos segundos para ver si estos pensamientos (u otros similares) se han pasado por su cabeza en las últimas dos semanas cuando usted ha sentido ira hacia otras personas o hacia algo que ocurrió. Lea cada frase y escoja la respuesta que mejor indique con qué frecuencia ha tenido ese pensamiento (o uno similar) en las últimas dos semanas cuando ha experimentado ira u hostilidad. Por favor, responda a todos los ítems.

Para cada frase, señale su respuesta rodeando con un círculo el número que mejor represente la frecuencia con que ha aparecido ese pensamiento (u otro similar) cuando ha experimentado ira u hostilidad en las dos últimas semanas, siguiendo la siguiente escala:

- | |
|---------------------|
| 1 = Nunca |
| 2 = Una o Dos Veces |
| 3 = Algunas Veces |
| 4 = Frecuentemente |
| 5 = Siempre |

Recuerde, dado que cada persona es distinta, no existen respuestas correctas ni incorrectas.

Para decidir si un determinado pensamiento ha sido típico de su modo de ver las cosas, basta con que tenga presente si lo ha tenido la mayoría de las veces que ha sentido ira u hostilidad ante una determinada situación y/o persona en los últimos quince días.

Ejemplo:

1. Ha sido totalmente injusto, lo que ha dicho está fuera de lugar	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

Fíjese en el ejemplo anterior. Para mostrar con qué frecuencia este pensamiento (u otro similar) ha aparecido cuando ha experimentado ira u hostilidad en las últimas dos semanas, usted puede marcar cualquier punto desde (1) *nunca* hasta (5) *siempre*. En el ejemplo, si se rodease por ejemplo el número 4, indicaría que este pensamiento ha aparecido *frecuentemente* cuando la persona que rellenara el inventario ha experimentado ira u hostilidad en las últimas dos semanas.

Recuerde que las respuestas que usted de a cada frase describen su manera su manera de pensar la mayoría de las veces en las últimas dos semanas.

IPRI

	1 = Nunca				
	2 = Una o Dos Veces				
	3 = Algunas Veces				
	4 = Frecuentemente				
	5 = Siempre				
1. Es para fastidiar.	1	2	3	4	5
2. Trata de distraerte.	1	2	3	4	5
3. Nadie tendría porqué soportar esto.	1	2	3	4	5
4. Relájate.	1	2	3	4	5
5. Esto es lo peor que podría haber ocurrido.	1	2	3	4	5
6. Le/a mataría.	1	2	3	4	5
7. Le/a daría una paliza.	1	2	3	4	5
8. Les voy a dar una lección.	1	2	3	4	5
9. Si alguien realmente quiere tener líos conmigo, los va a encontrar.	1	2	3	4	5
10. Creo que es un/a subnormal.	1	2	3	4	5
11. Lo/a estamparía contra la pared	1	2	3	4	5
12. Todo el mundo está en contra mía	1	2	3	4	5
13. Voy a humillarle/a, se merece pasarlo mal cada minuto.	1	2	3	4	5
14. No puedo más.	1	2	3	4	5
15. Él/ella es culpable y debería pagarlo.	1	2	3	4	5
16. No tengo porqué aguantar esto.	1	2	3	4	5
17. Desearía que esta persona estuviera muerta	1	2	3	4	5
18. Cuando alguien me ataca como él/ella hizo, yo ataco.	1	2	3	4	5
19. No puedo soportar el modo en que me está hablando.	1	2	3	4	5
20. ¡Menudo idiota!	1	2	3	4	5

	1 = Nunca	2 = Una o Dos Veces	3 = Algunas Veces	4 = Frecuentemente	5 = Siempre
21. ¡Otra vez! Necesitan que les den una lección.	1	2	3	4	5
22. Esta persona necesita que le den una lección.	1	2	3	4	5
23. ¡Esto es una mierda!	1	2	3	4	5
24. Me corrige para hacerme parecer un/a estúpido/a.	1	2	3	4	5
25. No te piques con gente como ésa.	1	2	3	4	5
26. Sólo presta atención a lo que estás haciendo, otros pueden estar locos si quieren.	1	2	3	4	5
27. Es una tonta.	1	2	3	4	5
28. Justo lo que necesito, alguien que cree que es más importante que los demás.	1	2	3	4	5
29. No voy a entrar en su juego.	1	2	3	4	5
30. Simplemente cálmate.	1	2	3	4	5
31. No puedo creer que sea tan desconsiderado/a. ¡Qué egoísta!	1	2	3	4	5
32. La próxima se la devuelvo.	1	2	3	4	5
33. No puedes hacer nada, así que relájate.	1	2	3	4	5
34. Tengo que devolvérsela.	1	2	3	4	5
35. Todo ha sido un completo desastre, un fracaso total. Nada ha ido bien.	1	2	3	4	5
36. Odio tanto a esa persona que podría matarla.	1	2	3	4	5
37. Menudo imbécil si piensa que me puede controlar.	1	2	3	4	5
38. No puedo aguantar otra crítica.	1	2	3	4	5
39. ¡Quiero matarlos!	1	2	3	4	5
40. Desearía que se callara la boca y se fuera.	1	2	3	4	5

	1 = Nunca	2 = Una o Dos Veces	3 = Algunas Veces	4 = Frecuentemente	5 = Siempre
41. Se va a enterar con quién está tratando.	1	2	3	4	5
42. Simplemente, enciende la radio y distráete.	1	2	3	4	5
43. Siempre me trata injustamente, es un estúpido.	1	2	3	4	5
44. ¡Es un desgraciado!	1	2	3	4	5
45. Le/a molería a palos.	1	2	3	4	5
46. No puede ser.	1	2	3	4	5
47. Lo hace para provocarme.	1	2	3	4	5
48. ¡Qué imbécil!	1	2	3	4	5
49. ¡Menudo bestia!	1	2	3	4	5
50. ¡Vete a la mierda!	1	2	3	4	5
51. Ese desgraciado puede irse al infierno.	1	2	3	4	5
52. Es lo peor que nunca he visto.	1	2	3	4	5
53. No debería haber hecho eso.	1	2	3	4	5
54. ¡Menudo idiota!	1	2	3	4	5
55. Les voy a hacer lo mismo a ver si les gusta.	1	2	3	4	5
56. Me gustaría romperle los dientes.	1	2	3	4	5
57. ¿Eres un/a estúpido/a, cómo puedes olvidar tus obligaciones, responsabilidades, ...?	1	2	3	4	5
58. Simplemente, retírate y relájate.	1	2	3	4	5
59. Me gustaría hacerles daño.	1	2	3	4	5
60. Lo está haciendo de forma intencionada para molestarme.	1	2	3	4	5
61. Está intentando manipularme.	1	2	3	4	5

	1 = Nunca				
	2 = Una o Dos Veces				
	3 = Algunas Veces				
	4 = Frecuentemente				
	5 = Siempre				
62. Afróntalo, en ocasiones tienes que cruzarte con gente así.	1	2	3	4	5
63. Un insulto más y se que perderé el control.	1	2	3	4	5

IPRI

(Versión de 36 ítems)

Nombre:
Estudios:
Profesión:
Alumno:

Edad:
Sexo: V M
Fecha:

INSTRUCCIONES

A continuación hay una serie de pensamientos que la gente tiene cuando experimenta ira u hostilidad en diferentes situaciones y/o ante diferentes personas. Es importante recordar que estos pensamientos suelen pasarse por la cabeza de forma relativamente rápida, bien en forma verbal o bien en forma de imágenes.

Tómese unos segundos para ver si estos pensamientos (u otros similares) se han pasado por su cabeza en las últimas dos semanas cuando usted ha sentido ira hacia otras personas o hacia algo que ocurrió. Lea cada frase y escoja la respuesta que mejor indique con qué frecuencia ha tenido ese pensamiento (o uno similar) en las últimas dos semanas cuando ha experimentado ira u hostilidad. Por favor, responda a todos los ítems.

Para cada frase, señale su respuesta rodeando con un círculo el número que mejor represente la frecuencia con que ha aparecido ese pensamiento (u otro similar) cuando ha experimentado ira u hostilidad en las dos últimas semanas, siguiendo la siguiente escala:

- | |
|---------------------|
| 1 = Nunca |
| 2 = Una o Dos Veces |
| 3 = Algunas Veces |
| 4 = Frecuentemente |
| 5 = Siempre |

Recuerde, dado que cada persona es distinta, no existen respuestas correctas ni incorrectas.

Para decidir si un determinado pensamiento ha sido típico de su modo de ver las cosas, basta con que tenga presente si lo ha tenido la mayoría de las veces que ha sentido ira u hostilidad ante una determinada situación y/o persona en los últimos quince días.

Ejemplo:

1. Ha sido totalmente injusto, lo que ha dicho está fuera de lugar	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

Fíjese en el ejemplo anterior. Para mostrar con qué frecuencia este pensamiento (u otro similar) ha aparecido cuando ha experimentado ira u hostilidad en las últimas dos semanas, usted puede marcar cualquier punto desde (1) *nunca* hasta (5) *siempre*. En el ejemplo, si se rodease por ejemplo el número 4, indicaría que este pensamiento ha aparecido *frecuentemente* cuando la persona que rellenara el inventario ha experimentado ira u hostilidad en las últimas dos semanas.

Recuerde que las respuestas que usted de a cada frase describen su manera su manera de pensar la mayoría de las veces en las últimas dos semanas.

IPRI

	1 = Nunca 2 = Una o Dos Veces 3 = Algunas Veces 4 = Frecuentemente 5 = Siempre				
1. Le daría una paliza.	1	2	3	4	5
2. Lo/a estamparía contra la pared	1	2	3	4	5
3. No puedo más.	1	2	3	4	5
4. Él/ella es culpable y debería pagarlo.	1	2	3	4	5
5. No tengo porqué aguantar esto.	1	2	3	4	5
6. Desearía que esta persona estuviera muerta	1	2	3	4	5
7. Esta persona necesita que le den una lección.	1	2	3	4	5
8. ¡Esto es una mierda!	1	2	3	4	5
9. No voy a entrar en su juego.	1	2	3	4	5
10. Simplemente cálmate.	1	2	3	4	5
11. No puedo creer que sea tan desconsiderado/a. ¡Qué egoísta!	1	2	3	4	5
12. La próxima se la devuelvo.	1	2	3	4	5
13. No puedes hacer nada, así que relájate.	1	2	3	4	5
14. Tengo que devolvérsela.	1	2	3	4	5
15. Todo ha sido un completo desastre, un fracaso total. Nada ha ido bien.	1	2	3	4	5
16. Odio tanto a esa persona que podría matarla.	1	2	3	4	5
17. No puedo aguantar otra crítica.	1	2	3	4	5
18. Desearía que se callara la boca y se fuera.	1	2	3	4	5
19. Se va a enterar con quién está tratando.	1	2	3	4	5

	1 = Nunca	2 = Una o Dos Veces	3 = Algunas Veces	4 = Frecuentemente	5 = Siempre
20. Simplemente, enciende la radio y distráete.	1	2	3	4	5
21. ¡Es un desgraciado!	1	2	3	4	5
22. Lo/a molestaría a palos.	1	2	3	4	5
23. No puede ser.	1	2	3	4	5
24. Lo hace para provocarme.	1	2	3	4	5
25. ¡Qué imbécil!	1	2	3	4	5
26. ¡Menudo bestia!	1	2	3	4	5
27. ¡Vete a la mierda!	1	2	3	4	5
28. ¡Menudo idiota!	1	2	3	4	5
29. Le voy a hacer lo mismo a ver si le gusta.	1	2	3	4	5
30. Me gustaría romperle los dientes.	1	2	3	4	5
31. ¿Eres un/a estúpido/a, cómo puedes olvidar tus obligaciones, responsabilidades, ...?	1	2	3	4	5
32. Simplemente, retírate y relájate.	1	2	3	4	5
33. Lo está haciendo de forma intencionada para molestarme.	1	2	3	4	5
34. Está intentando manipularme.	1	2	3	4	5
35. Afróntalo, en ocasiones tienes que cruzarte con gente así.	1	2	3	4	5
36. Un insulto más y se que perderé el control.	1	2	3	4	5

IPRI

(Versión de 26 ítems)

Nombre:
Estudios:
Profesión:
Alumno:

Edad:
Sexo: V M
Fecha:

INSTRUCCIONES

A continuación hay una serie de pensamientos que la gente tiene cuando experimenta ira u hostilidad en diferentes situaciones y/o ante diferentes personas. Es importante recordar que estos pensamientos suelen pasarse por la cabeza de forma relativamente rápida, bien en forma verbal o bien en forma de imágenes.

Tómese unos segundos para ver si estos pensamientos (u otros similares) se han pasado por su cabeza en las últimas dos semanas cuando usted ha sentido ira hacia otras personas o hacia algo que ocurrió. Lea cada frase y escoja la respuesta que mejor indique con qué frecuencia ha tenido ese pensamiento (o uno similar) en las últimas dos semanas cuando ha experimentado ira u hostilidad. Por favor, responda a todos los ítems.

Para cada frase, señale su respuesta rodeando con un círculo el número que mejor represente la frecuencia con que ha aparecido ese pensamiento (u otro similar) cuando ha experimentado ira u hostilidad en las dos últimas semanas, siguiendo la siguiente escala:

- | |
|--|
| 1 = Nunca
2 = Una o Dos Veces
3 = Algunas Veces
4 = Frecuentemente
5 = Siempre |
|--|

Recuerde, dado que cada persona es distinta, no existen respuestas correctas ni incorrectas.

Para decidir si un determinado pensamiento ha sido típico de su modo de ver las cosas, basta con que tenga presente si lo ha tenido la mayoría de las veces que ha sentido ira u hostilidad ante una determinada situación y/o persona en los últimos quince días.

Ejemplo:

1. Ha sido totalmente injusto, lo que ha dicho está fuera de lugar	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

Fíjese en el ejemplo anterior. Para mostrar con qué frecuencia este pensamiento (u otro similar) ha aparecido cuando ha experimentado ira u hostilidad en las últimas dos semanas, usted puede marcar cualquier punto desde (1) *nunca* hasta (5) *siempre*. En el ejemplo, si se rodease por ejemplo el número 4, indicaría que este pensamiento ha aparecido *frecuentemente* cuando la persona que rellenara el inventario ha experimentado ira u hostilidad en las últimas dos semanas.

Recuerde que las respuestas que usted de a cada frase describen su manera su manera de pensar la mayoría de las veces en las últimas dos semanas.

IPRI

	1 = Nunca 2 = Una o Dos Veces 3 = Algunas Veces 4 = Frecuentemente 5 = Siempre				
1. Le daría una paliza.	1	2	3	4	5
2. Él/ella es culpable y debería pagarlo.	1	2	3	4	5
3. Desearía que esta persona estuviera muerta	1	2	3	4	5
4. Esta persona necesita que le den una lección.	1	2	3	4	5
5. ¡Esto es una mierda!	1	2	3	4	5
6. No voy a entrar en su juego.	1	2	3	4	5
7. Simplemente cálmate.	1	2	3	4	5
8. La próxima se la devuelvo.	1	2	3	4	5
9. No puedes hacer nada, así que relájate.	1	2	3	4	5
10. Tengo que devolvérsela.	1	2	3	4	5
11. Odio tanto a esa persona que podría matarla.	1	2	3	4	5
12. Se va a enterar con quién está tratando.	1	2	3	4	5
13. Simplemente, enciende la radio y distráete.	1	2	3	4	5
14. ¡Es un desgraciado!	1	2	3	4	5
15. Lo/a molería a palos.	1	2	3	4	5
16. Lo hace para provocarme.	1	2	3	4	5
17. ¡Qué imbécil!	1	2	3	4	5
18. ¡Menudo bestia!	1	2	3	4	5
19. ¡Vete a la mierda!	1	2	3	4	5

	1 = Nunca	2 = Una o Dos Veces	3 = Algunas Veces	4 = Frecuentemente	5 = Siempre
20. ¡Menudo idiota!	1	2	3	4	5
21. Le voy a hacer lo mismo a ver si le gusta.	1	2	3	4	5
22. Me gustaría romperle los dientes.	1	2	3	4	5
23. Simplemente, retírate y relájate.	1	2	3	4	5
24. Lo está haciendo de forma intencionada para molestarme.	1	2	3	4	5
25. Está intentando manipularme.	1	2	3	4	5
26. Afróntalo, en ocasiones tienes que cruzarte con gente así.	1	2	3	4	5

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

Anexo II:
*Inventario de Actitudes y Creencias
Relacionadas con la Ira-Hostilidad - IACRI*

IACRI

(Versión de 53 ítems)

Nombre:
Estudios:
Profesión:
Alumno:

Edad:
Sexo: V M
Fecha:

INSTRUCCIONES

Este inventario contiene una lista de distintas actitudes o creencias que tiene a veces la gente. Lea cada frase con atención y decida en qué medida está o no de acuerdo con ella.

Para cada frase, señale su respuesta rodeando con un círculo el número que mejor describe su modo de pensar, siguiendo la siguiente escala. Dado que cada persona es distinta, no existen respuestas correctas ni incorrectas.

- 1 = Totalmente en Desacuerdo
- 2 = Bastante en Desacuerdo
- 3 = Ligeramente en Desacuerdo
- 4 = Neutral
- 5 = Ligeramente de Acuerdo
- 6 = Bastante de Acuerdo
- 7 = Totalmente de Acuerdo

Para decidir si una determinada actitud es típica de su modo de ver las cosas, basta con que tenga presente cómo es usted la mayoría de las veces.

Ejemplo:

1. La gente no tiene derecho a decirme lo que debo hacer	1	2	3	4	5	6	7
--	---	---	---	---	---	---	---

Fíjese en el ejemplo anterior. Para mostrar en qué medida una frase describe su actitud o creencia, usted puede marcar cualquier punto desde *totalmente de acuerdo* hasta *totalmente en desacuerdo*. En el ejemplo, si se rodease por ejemplo el número 5, indicaría que esta frase es algo típica de las actitudes de la persona que rellenara el cuestionario, es decir, que está *ligeramente de acuerdo* con lo que dice la frase.

Recuerde que las respuestas que usted de a cada frase describen su manera de pensar o ver las cosas la mayoría de las veces.

IACRI

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
1. Si me siento molesto por algo, tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas.	1	2	3	4	5	6	7
2. Si eres padre/hijo/jefe/... es necesario mostrar sentimientos de ira para que te hagan caso, te respeten, conseguir los propios objetivos o que no te humillen.	1	2	3	4	5	6	7
3. Si mi pareja, familia, amigos,... me quieren no se comportarán inadecuadamente conmigo.	1	2	3	4	5	6	7
4. Es imperdonable que me hagan sufrir. Esa gente lo hace intencionadamente. Por lo que deben recibir una lección.	1	2	3	4	5	6	7
5. Hay una serie de normas, por lo que todo el mundo debe comportarse justamente.	1	2	3	4	5	6	7
6. Las personas deben ser sensibles a mis necesidades.	1	2	3	4	5	6	7
7. Las personas suelen ser hostiles. Hay que estar alerta porque a la mínima oportunidad intentan humillarte o pegártela.	1	2	3	4	5	6	7
8. La gente debe mostrarme respeto siempre.	1	2	3	4	5	6	7
9. Cuando quieres que la propia tarea sea correcta, es mejor hacerlo uno mismo. Cualquier otro podría estropearlo.	1	2	3	4	5	6	7
10. La gente no tiene derecho a tratarme mal, de forma irrespetuosa. Esto nunca puede ocurrirme.	1	2	3	4	5	6	7
11. Siempre que hay algún problema o una discusión, el otro tiene la culpa.	1	2	3	4	5	6	7
12. Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere.	1	2	3	4	5	6	7
13. Si nadie interfiere en mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades, u obligaciones, todo suele salir bien. Pero cuando dejas que otras personas se encarguen de él, lo más probable es que algo salga mal.	1	2	3	4	5	6	7

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
14. Tengo derecho a que la gente siempre sea honesta conmigo.	1	2	3	4	5	6	7
15. Si la gente comete un error, debe ser castigada. No se puede dejar que la gente se salga con la suya.	1	2	3	4	5	6	7
16. Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros) no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí.	1	2	3	4	5	6	7
17. Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección.	1	2	3	4	5	6	7
18. Si alguien me quiere, sabrá lo que necesito, deseo, ...	1	2	3	4	5	6	7
19. Creo que las personas son injustas cuando se comportan de forma inadecuada porque incumplen unas normas comunes.	1	2	3	4	5	6	7
20. Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no.	1	2	3	4	5	6	7
21. No puedes confiarte, porque en cuanto la gente puede trata de quedar por encima de ti.	1	2	3	4	5	6	7
22. La gente tiene sus propios intereses y tratan de conseguirlos por encima de cualquier cosa, incluso haciéndote daño.	1	2	3	4	5	6	7
23. Enfadarse es el único modo de hacerse respetar.	1	2	3	4	5	6	7
24. Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás.	1	2	3	4	5	6	7
25. Casi siempre que las cosas salen mal, alguien ha hecho algo para provocarlo.	1	2	3	4	5	6	7
26. El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas.	1	2	3	4	5	6	7
27. Sólo cuando expreso toda la ira que tengo, puedo sentirme mejor.	1	2	3	4	5	6	7
28. Las personas nos regimos por un conjunto de normas y nuestro comportamiento debe ajustarse a ellas para ser justos.	1	2	3	4	5	6	7

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
29. Prefiero no expresar el enfado, aunque la ira dure más tiempo o sea más intensa.	1	2	3	4	5	6	7
30. Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así.	1	2	3	4	5	6	7
31. Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo.	1	2	3	4	5	6	7
32. Es mejor que uno mismo haga sus cosas importantes, si no quieres que salgan mal.	1	2	3	4	5	6	7
33. La gente no tiene derecho a decirme lo que debo hacer.	1	2	3	4	5	6	7
34. Hay una serie de normas, por lo que todo el mundo debe comportarse justamente de acuerdo a las mismas.	1	2	3	4	5	6	7
35. Si uno se comporta de manera correcta, no tiene porqué sufrir problemas, decepción, o cualquier acontecimiento negativo.	1	2	3	4	5	6	7
36. Cuando un plan se tuerce, es porque alguien lo ha estropeado intencionadamente.	1	2	3	4	5	6	7
37. Si alguien se siente molesto conmigo o le parece inadecuado algo que he hecho o dicho, no debería decírmelo.	1	2	3	4	5	6	7
38. En general, la gente suele estar en contra mía.	1	2	3	4	5	6	7
39. La gente que me quiere debe apoyarme en todo.	1	2	3	4	5	6	7
40. Casi siempre prefiero hacer yo mismo todo mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades u obligaciones, incluso aunque esté muy agotado, porque si alguien más te ayuda, las cosas saldrán mal.	1	2	3	4	5	6	7
41. Creo que no debería tener porqué soportar o afrontar acontecimientos negativos.	1	2	3	4	5	6	7
42. Si me valoran, sabrán reconocerlo.	1	2	3	4	5	6	7
43. Cuando ocurre algo negativo, siempre hay alguien o algo que tiene la culpa.	1	2	3	4	5	6	7

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
44. Tengo derecho a que la gente siempre me trate de forma adecuada.	1	2	3	4	5	6	7
45. Muchas personas sólo reaccionan cuando te enfadas con ellos.	1	2	3	4	5	6	7
46. No tengo porqué aguantar decepción, rechazo,	1	2	3	4	5	6	7
47. Creo que las personas no deben hacerme críticas, aunque las piensen.	1	2	3	4	5	6	7
48. Nunca se puede confiar en otra persona, porque a la mínima pueden pisotearte para lograr sus objetivos.	1	2	3	4	5	6	7
49. Creo que las cosas deben hacerse bien o no se hacen.	1	2	3	4	5	6	7
50. Cuando algo me molesta o hace daño, es necesario que exprese mi enfado.	1	2	3	4	5	6	7
51. Aunque haya gente a la que no le caiga bien o no le agrade, no debería decírmelo nunca.	1	2	3	4	5	6	7
52. La vida debería tratarme siempre bien.	1	2	3	4	5	6	7
53. Si algo sale mal, hay que castigar a los culpables.	1	2	3	4	5	6	7

IACRI

(Versión de 36 ítems)

Nombre:
Estudios:
Profesión:
Alumno:

Edad:
Sexo: V M
Fecha:

INSTRUCCIONES

Este inventario contiene una lista de distintas actitudes o creencias que tiene a veces la gente. Lea cada frase con atención y decida en qué medida está o no de acuerdo con ella.

Para cada frase, señale su respuesta rodeando con un círculo el número que mejor describe su modo de pensar, siguiendo la siguiente escala. Dado que cada persona es distinta, no existen respuestas correctas ni incorrectas.

- 1 = Totalmente en Desacuerdo
- 2 = Bastante en Desacuerdo
- 3 = Ligeramente en Desacuerdo
- 4 = Neutral
- 5 = Ligeramente de Acuerdo
- 6 = Bastante de Acuerdo
- 7 = Totalmente de Acuerdo

Para decidir si una determinada actitud es típica de su modo de ver las cosas, basta con que tenga presente cómo es usted la mayoría de las veces.

Ejemplo:

1. La gente no tiene derecho a decirme lo que debo hacer	1	2	3	4	5	6	7
--	---	---	---	---	---	---	---

Fíjese en el ejemplo anterior. Para mostrar en qué medida una frase describe su actitud o creencia, usted puede marcar cualquier punto desde *totalmente de acuerdo* hasta *totalmente en desacuerdo*. En el ejemplo, si se rodease por ejemplo el número 5, indicaría que esta frase es algo típica de las actitudes de la persona que rellenara el cuestionario, es decir, que está *ligeramente de acuerdo* con lo que dice la frase.

Recuerde que las respuestas que usted de a cada frase describen su manera de pensar o ver las cosas la mayoría de las veces.

IACRI

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
1. Si me siento molesto por algo, tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas.	1	2	3	4	5	6	7
2. Si eres padre/hijo/jefe/... es necesario mostrar sentimientos de ira para que te hagan caso, te respeten, conseguir los propios objetivos o que no te humillen.	1	2	3	4	5	6	7
3. Es imperdonable que me hagan sufrir. Esa gente lo hace intencionadamente. Por lo que deben recibir una lección.	1	2	3	4	5	6	7
4. Las personas suelen ser hostiles. Hay que estar alerta porque a la mínima oportunidad intentan humillarte o pegártela.	1	2	3	4	5	6	7
5. Cuando quieres que la propia tarea sea correcta, es mejor hacerlo uno mismo. Cualquier otro podría estropearlo.	1	2	3	4	5	6	7
6. Siempre que hay algún problema o una discusión, el otro tiene la culpa.	1	2	3	4	5	6	7
7. Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere.	1	2	3	4	5	6	7
8. Si nadie interfiere en mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades, u obligaciones, todo suele salir bien. Pero cuando dejas que otras personas se encarguen de él, lo más probable es que algo salga mal.	1	2	3	4	5	6	7
9. Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros) no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mí.	1	2	3	4	5	6	7
10. Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección.	1	2	3	4	5	6	7
11. Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no.	1	2	3	4	5	6	7
12. No puedes confiarte, porque en cuanto la gente puede trata de quedar por encima de ti.	1	2	3	4	5	6	7

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
13. La gente tiene sus propios intereses y tratan de conseguirlos por encima de cualquier cosa, incluso haciéndote daño.	1	2	3	4	5	6	7
14. Enfadarse es el único modo de hacerse respetar.	1	2	3	4	5	6	7
15. Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás.	1	2	3	4	5	6	7
16. Casi siempre que las cosas salen mal, alguien ha hecho algo para provocarlo.	1	2	3	4	5	6	7
17. El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas.	1	2	3	4	5	6	7
18. Sólo cuando expreso toda la ira que tengo, puedo sentirme mejor.	1	2	3	4	5	6	7
19. Prefiero no expresar el enfado, aunque la ira dure más tiempo o sea más intensa.	1	2	3	4	5	6	7
20. Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así.	1	2	3	4	5	6	7
21. Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo.	1	2	3	4	5	6	7
22. Es mejor que uno mismo haga sus cosas importantes, si no quieres que salgan mal.	1	2	3	4	5	6	7
23. La gente no tiene derecho a decirme lo que debo hacer.	1	2	3	4	5	6	7
24. Cuando un plan se tuerce, es porque alguien lo ha estropeado intencionadamente.	1	2	3	4	5	6	7
25. En general, la gente suele estar en contra mía.	1	2	3	4	5	6	7
26. La gente que me quiere debe apoyarme en todo.	1	2	3	4	5	6	7
27. Casi siempre prefiero hacer yo mismo todo mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades u obligaciones, incluso aunque esté muy agotado, porque si alguien más te ayuda, las cosas saldrán mal.	1	2	3	4	5	6	7

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
28. Creo que no debería tener porqué soportar o afrontar acontecimientos negativos.	1	2	3	4	5	6	7
29. Si me valoran, sabrán reconocerlo.	1	2	3	4	5	6	7
30. Cuando ocurre algo negativo, siempre hay alguien o algo que tiene la culpa.	1	2	3	4	5	6	7
31. Tengo derecho a que la gente siempre me trate de forma adecuada.	1	2	3	4	5	6	7
32. Muchas personas sólo reaccionan cuando te enfadas con ellos.	1	2	3	4	5	6	7
33. No tengo porqué aguantar decepción, rechazo,	1	2	3	4	5	6	7
34. Nunca se puede confiar en otra persona, porque a la mínima pueden pisotearte para lograr sus objetivos.	1	2	3	4	5	6	7
35. Cuando algo me molesta o hace daño, es necesario que exprese mi enfado.	1	2	3	4	5	6	7
36. Si algo sale mal, hay que castigar a los culpables.	1	2	3	4	5	6	7

IACRI

(Versión de 20 ítems)

Nombre:
Estudios:
Profesión:
Alumno:

Edad:
Sexo: V M
Fecha:

INSTRUCCIONES

Este inventario contiene una lista de distintas actitudes o creencias que tiene a veces la gente. Lea cada frase con atención y decida en qué medida está o no de acuerdo con ella.

Para cada frase, señale su respuesta rodeando con un círculo el número que mejor describe su modo de pensar, siguiendo la siguiente escala. Dado que cada persona es distinta, no existen respuestas correctas ni incorrectas.

- 1 = Totalmente en Desacuerdo
- 2 = Bastante en Desacuerdo
- 3 = Ligeramente en Desacuerdo
- 4 = Neutral
- 5 = Ligeramente de Acuerdo
- 6 = Bastante de Acuerdo
- 7 = Totalmente de Acuerdo

Para decidir si una determinada actitud es típica de su modo de ver las cosas, basta con que tenga presente cómo es usted la mayoría de las veces.

Ejemplo:

1. La gente no tiene derecho a decirme lo que debo hacer	1	2	3	4	5	6	7
--	---	---	---	---	---	---	---

Fíjese en el ejemplo anterior. Para mostrar en qué medida una frase describe su actitud o creencia, usted puede marcar cualquier punto desde *totalmente de acuerdo* hasta *totalmente en desacuerdo*. En el ejemplo, si se rodease por ejemplo el número 5, indicaría que esta frase es algo típica de las actitudes de la persona que rellenara el cuestionario, es decir, que está *ligeramente de acuerdo* con lo que dice la frase.

Recuerde que las respuestas que usted de a cada frase describen su manera de pensar o ver las cosas la mayoría de las veces.

IACRI

		1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
1.	Si me siento molesto por algo, tengo derecho a expresar mi ira, aunque pueda llegar a agredir o a hacer daño a otras personas.	1	2	3	4	5	6	7
2.	Las personas suelen ser hostiles. Hay que estar alerta porque a la mínima oportunidad intentan humillarte o pegártela.	1	2	3	4	5	6	7
3.	Cuando quieres que la propia tarea sea correcta, es mejor hacerlo uno mismo. Cualquier otro podría estropearlo.	1	2	3	4	5	6	7
4.	Muchas veces la ira o el enfado son el único modo de conseguir lo que uno quiere.	1	2	3	4	5	6	7
5.	Si nadie interfiere en mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades, u obligaciones, todo suele salir bien. Pero cuando dejas que otras personas se encarguen de él, lo más probable es que algo salga mal.	1	2	3	4	5	6	7
6.	Las personas más cercanas (familia, pareja, amigos, compañeros) no pueden expresarme desaprobación, disgusto, críticas o, en general, sentimientos negativos hacia mi.	1	2	3	4	5	6	7
7.	Si me hacen sufrir es porque quieren hacerme daño. Por tanto, se les debe dar una lección.	1	2	3	4	5	6	7
8.	Cuando quiero algo muchísimo, los otros no tienen derecho a decir no.	1	2	3	4	5	6	7
9.	No puedes confiarte, porque en cuanto la gente puede trata de quedar por encima de ti.	1	2	3	4	5	6	7
10.	La gente tiene sus propios intereses y tratan de conseguirlos por encima de cualquier cosa, incluso haciéndote daño.	1	2	3	4	5	6	7
11.	Enfadarse es el único modo de hacerse respetar.	1	2	3	4	5	6	7
12.	Tengo derecho a expresar mi ira si me siento molesto, aunque pueda agredir a los demás.	1	2	3	4	5	6	7
13.	El mundo se rige por un conjunto de reglas que deben cumplirse para que no haya problemas.	1	2	3	4	5	6	7

	1 = Totalmente en Desacuerdo 2 = Bastante en Desacuerdo 3 = Ligeramente en Desacuerdo 4 = Neutral 5 = Ligeramente de Acuerdo 6 = Bastante de Acuerdo 7 = Totalmente de Acuerdo						
14. Las cosas deben ser exactamente como yo quiero que sean. Es horrible si no es así.	1	2	3	4	5	6	7
15. Cuando pido algo necesario, la gente no puede negármelo.	1	2	3	4	5	6	7
16. Es mejor que uno mismo haga sus cosas importantes, si no quieres que salgan mal.	1	2	3	4	5	6	7
17. Casi siempre prefiero hacer yo mismo todo mi trabajo, funciones, tareas, responsabilidades u obligaciones, incluso aunque esté muy agotado, porque si alguien más te ayuda, las cosas saldrán mal.	1	2	3	4	5	6	7
18. Si me valoran, sabrán reconocerlo.	1	2	3	4	5	6	7
19. Tengo derecho a que la gente siempre me trate de forma adecuada.	1	2	3	4	5	6	7
20. Nunca se puede confiar en otra persona, porque a la mínima pueden pisotearte para lograr sus objetivos.	1	2	3	4	5	6	7

Factores Cognitivos Relacionados con la Ira y la Hostilidad en Hipertensión Arterial Esencial

*Anexo III:
El Perfil Psicológico en la Hipertensión
Arterial Esencial*

PROTOCOLO DE EVALUACIÓN DE RIESGO EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Tareas	Evaluable	Duración
1. Presentación y Consentimiento Informado	Investigador	5 min.
2. Entrevista de RCV: <ul style="list-style-type: none"> - Datos Demográficos - Estado actual de salud respecto a las ECV - Medicación relacionada con las ECV - Antecedentes familiares de problemas de salud relacionados con las ECV - Consumo de sustancias relacionados con las ECV - Hábitos de alimentación relacionados con las ECV - Actividad física - Hábitos de sueño 	Alumno	20 min.
3. Estimación del IMC: Peso y talla Medición del contorno de la cintura y la cadera	Alumno	5 min.
4. Cuestionarios Psicológicos I: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Ira</u>: STAXI 2 (34 ítems) - <u>Depresión</u>: BDI-II Breve (11 ítems) - <u>Ansiedad</u>: BAI y HAD-A (28 ítems) 	Alumno	30 min.
5. Medición de la PA Clínica en el laboratorio <ul style="list-style-type: none"> - 3 lecturas separadas por 2 minutos 	Investigador	10 min.
6. Cuestionarios Psicológicos II: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Factores Cognitivos de Ira</u>: IPRI (26 ítems) IACRI (36 ítems) - <u>Sucesos Estresantes</u>: SRLE (41 ítems) 	Alumno	25 min.
7. Entrenamiento en Automedición de la PA (AMPA) Automedición de la PA durante cuatro días laborables, en tres momentos diferentes del día (mañana, trabajo y noche)	Investigador	10 min.

Tiempo total aproximado: 1 hora y 30 minutos.

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SOBRE FACTORES PSICOLÓGICOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y PRESIÓN ARTERIAL

Departamento de Psicología Clínica de la UCM DECLARACIÓN DE PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Por este documento consiento en participar en este estudio sobre la evaluación de los factores psicológicos de riesgo cardiovascular y presión arterial.

Entiendo que realizaré una entrevista y varios cuestionarios donde se me harán preguntas sobre mi historia de salud y sobre mis pensamientos, comportamientos y sentimientos, así como ciertos acontecimientos que me hayan podido ocurrir en mi vida. Entiendo que mis respuestas serán totalmente confidenciales y anónimas, y que puedo no contestar o dejar en blanco cualquier pregunta que no quisiera responder.

Entiendo que se me medirá la presión arterial, se me pesará y tallará. He sido informado y entiendo que puedo negarme a cualquiera de estas mediciones y dejar la investigación en cualquier momento sin ningún perjuicio en mi contra o en contra de la persona que me ha invitado a participar.

He sido avisado que el entrevistador responderá a cualquiera de mis preguntas sobre los procedimientos y propósito de este estudio, pero que ciertas preguntas que pueden afectar a los resultados de este estudio no me serán respondidas hasta después de la finalización del mismo.

He sido informado y comprendo que el estudio no pretende recoger información sobre individuos específicos, y que todos los datos serán codificados de forma que se mantendrá mi anonimato. Consiento en que los resultados de este estudio puedan ser publicados en revistas o libros científicos o difundidos por otros medios a la comunidad científica. No obstante, entiendo que mi nombre nunca aparecerá en dichos medios, que los informes de investigación sólo reflejarán los resultados del grupo y que la identidad de los participantes será protegida.

He sido informado de que el equipo de investigación se pondrá en contacto conmigo dentro de dos años para repetir las mediciones y evaluaciones de forma abreviada y entiendo que en ese momento puedo negarme a seguir participando sin ningún perjuicio en mi contra.

He sido informado de que cualquier cuestión que me preocupara acerca de cualquier aspecto de este estudio puedo plantearla directamente a la Dra. María Paz García Vera o al Dr. Jesús Sanz Fernández, Profesores Titulares del Dpto. de Psicología Clínica de la Universidad Complutense de Madrid y Directores de este estudio (Teléf.: 913942614 y 913943181).

He leído y entendido las explicaciones mencionadas arriba y consiento en participar en este estudio.

Nombre del participante: _____ Firma: _____

Fecha: _____

Certifico que he presentado esta información al participante y he obtenido su consentimiento.

Firma del investigador: _____

ENTREVISTA DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS ECV

1. IDENTIFICACIÓN DEL PARTICIPANTE

- Número: // (número/terapeuta/año)
- Nombre y apellidos: _____
- Dirección: _____ CP: _____
- Población: _____ Provincia: _____
- Teléfonos: Casa:
Móvil:

2. IDENTIFICACIÓN DEL TERAPEUTA

- Terapeuta número:
(Terapeuta nº: 02 = Inés; 05 = Regina; 06 = María)
- Fecha de la entrevista: //
- Hora de inicio de la entrevista: :
- Hora de finalización de la entrevista: :

Fdo. _____
(Nombre del terapeuta y firma)

1. DATOS DEMOGRÁFICOS

1.1. Sexo:

0 – Varón 1 – Mujer

1.2. ¿Me podría decir su edad? _____

1.3. ¿Trabaja usted? ¿En qué? _____

- | | |
|---|---|
| 0 – Obrero sin cualificar | 8 – Ama de casa |
| 1 – Obrero cualificado | 9 – Estudiante |
| 2 – Agricultor/ganadero | 10 – Jubilado debido a la edad |
| 3 – Sector servicios | 11 – Jubilado por enfermedad o minusvalía |
| 4 – Personal de servicios administrativos | 12 – Profesional de las fuerzas armadas |
| 5 – Empresario | 13 – Parado |
| 6 – Directivo/gerente | 14 – Otros |
| 7 – Profesional/técnico | |

1.4. ¿Cuál es su estado civil? _____

- | | |
|--|------------------|
| 1 – Soltero/a | 3 – Separado/a |
| 2 – Casado/o o conviviendo de forma estable con una pareja | 4 – Divorciado/a |
| | 5 – Viudo/a |

1.5. ¿Cuáles son los estudios de más alto nivel oficial que Ud. ha cursado (con independencia de que los haya terminado o no)?

- | | |
|---|---|
| 1 – No ha ido a la escuela o cursado algún tipo de estudios | 6 – Arquitecto o ingeniero técnico, diplomado de otras escuelas universitarias o equivalentes |
| 2 – Estudios primarios | 7 – Arquitecto o ingeniero superior, licenciado o equivalentes |
| 3 – EGB o equivalente | 8 – Doctorado, estudios de posgrado o especialización |
| 4 – Formación profesional, enseñanza técnico profesional o equivalentes | 9 – Otros estudios no reglados |
| 5 – Bachillerato superior, BUP o equivalentes | |

2. ESTADO ACTUAL DE SALUD RESPECTO A LAS ECV

2.1. ¿Desde cuando tiene hipertensión? ¿Cuándo se le diagnosticó?
(años) _____

2.2. ¿Tiene Ud. problemas de corazón? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.3. ¿Tiene Ud. arterioesclerosis? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.4. ¿Padece Ud. de otros problemas de circulación?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.5. ¿Tiene Ud. diabetes? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.6. ¿Tiene Ud. el colesterol alto? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.7. ¿Y los triglicéridos? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.8. ¿Padece actualmente de alguna otra enfermedad o problema de salud relevante?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 

2.8.1. ¿Cuál o cuáles? _____

2.9. ¿En algún momento de su vida, ha sufrido Ud. un infarto, una angina de pecho, una trombosis cerebral o una embolia?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 

2.9.1. ¿Cuántas veces le ha ocurrido? [Número]

2.10. ¿Ha padecido Ud. alguna otra enfermedad o problema de salud relevante?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 

2.10.1. ¿Cuál o cuáles? _____

3. MEDICACIÓN Y TRATAMIENTOS RELACIONADOS CON LAS ECV

3.1. Actualmente, ¿toma Ud. algún medicamento de forma regular para la hipertensión?

0 – No 1 – Sí

☐

Sí 

3.1.1. ¿Qué tipo de medicamento y en qué dosis o número de pastillas-tomas?

3.2. ¿Desde cuando toma medicación para la hipertensión? (meses)

☐

3.3. Actualmente, ¿toma Ud. algún otro medicamento de forma regular?

0 – No 1 – Sí

☐

Sí 

3.1.1. ¿Qué tipo de medicamento? ¿Para qué tiene que tomarlo?

1 – Fármaco para el corazón	0 – No	1 – Sí
2 – Insulina o fármaco para diabetes	0 – No	1 – Sí
3 – Fármaco para el colesterol	0 – No	1 – Sí
4 – Fármaco para triglicéridos	0 – No	1 – Sí
5 – Psicofármaco	0 – No	1 – Sí
6 – Otros: _____	0 – No	1 – Sí
7 – Medicación sin identificar	0 – No	1 – Sí

3.4. Actualmente, además de la medicación, ¿su médico le ha prescrito y sigue algún otro tratamiento para la hipertensión como:

3.4.1. una dieta específica baja en sal? 0 – No 1 – Sí

☐

3.4.2. una dieta específica para perder peso (hipocalórica)?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.3. una dieta específica para reducir el consumo de grasa?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.4. una dieta específica de aumento del consumo de frutas y verduras?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.5. un plan específico para aumentar la actividad física o el ejercicio físico?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.6. un plan específico para reducir el consumo excesivo de alcohol?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.7. un plan específico para reducir o abandonar el consumo de tabaco?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.7. alguna otra medida, plan o tratamiento específico para reducir su presión arterial?

0 – No 1 – Sí

☐

¿Qué otro tipo de medida, plan o tratamiento?:

4. ANTECEDENTES FAMILIARES DE PROBLEMAS DE SALUD RELACIONADAS CON LAS ECV

4.1. ¿Algún familiar cercano padece hipertensión? _____

☐

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

4.2. ¿Algún familiar cercano tiene problemas de corazón? _____

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

4.3. ¿Alguno tiene arterioesclerosis? _____

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

4.4. ¿Y problemas de circulación? _____

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

4.5. ¿Algún familiar cercano tiene diabetes? _____

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

4.6. ¿Alguno tiene el colesterol alto? _____

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

4.7. ¿Y los triglicéridos? _____

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

4.8. ¿Algún familiar cercano ha sufrido un infarto, una angina de pecho, una trombosis cerebral o una embolia? _____

0 – Ninguno

4 – Abuelo/s

1 – Padre

5 – Varios de los anteriores

2 – Madre

6 – NS/NC

3 – Hermano/s

7 – Otros familiares

5. CONSUMO DE SUSTANCIAS RELACIONADAS CON LAS ECV

5.1. ¿Fuma Ud.?

0 – No 1 – Sí

Sí 5.1.1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día? _____

5.1.2. ¿Ha reducido su consumo de tabaco desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.1.2.1. ¿Cuántos cigarrillos fumaba antes? _____

No 5.1.3. ¿Ha fumado alguna vez? 0 – No 1 – Sí

Sí fuma o ha fumado 5.1.4. ¿A qué edad comenzó a fumar? _____

Sí ha dejado de fumar 5.1.5. ¿Cuándo lo dejó? _____
[Tiempo en meses desde que lo dejó]

Sí ha dejado de fumar 5.1.6. ¿Lo dejó por su problema de hipertensión? 0 – No 1 – Sí

5.2. ¿Toma Ud. regularmente café con cafeína?

0 – No 1 – Sí

Sí 5.2.1. ¿Cuántas tazas al día? _____

5.3. ¿Bebe menos café con cafeína desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No 1 – Sí

Sí 5.3.1. ¿Cuántas tazas al día tomaba antes? _____

5.4. ¿Bebe Ud. habitualmente coca-cola?

0 – No 1 – Sí


Sí 5.4.1. ¿Cuántos vasos al día? _____

5.5. ¿Ha reducido su consumo de coca-cola desde que sabe que tiene hipertensión?


0 – No 1 – Sí

Sí 5.5.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____


5.6. ¿Toma Ud. regularmente vino? 0 – No 1 – Sí ☐

Sí  5.6.1. ¿Cuántos vasos al día? _____ ☐


5.7. ¿Bebe menos vino desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí ☐

Sí  5.7.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____ ☐


5.8. ¿Toma Ud. regularmente cerveza? 0 – No 1 – Sí ☐

Sí  5.8.1. ¿Cuántos vasos al día? _____ ☐


5.9. ¿Bebe menos cerveza desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí ☐

Sí  5.9.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____ ☐

5.10. ¿Toma Ud. habitualmente licores o combinados? 0 – No 1 – Sí ☐

Sí  5.10.1. ¿Cuántos vasos a la semana? _____ ☐

5.11. ¿Bebe menos licores o combinados desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí ☐

Sí  5.11.1. ¿Cuántos vasos a la semana tomaba antes?
_____ ☐

5.12. ¿Añade sal en las comidas cuando ésta ya está en la mesa? 0 – No 1 – A veces 2 – Sí ☐

5.13. ¿Ha reducido su consumo de sal desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí ☐

6. ACTIVIDAD FÍSICA

6.1. ¿Qué tipo de actividad física realiza en su trabajo u ocupación habitual? ¿Anda poco, bastante, mucho? ¿Realiza esfuerzos vigorosos frecuentemente? _____


1. En su trabajo está básicamente sentado y anda poco (funcionario, taxista, administrativo,...)
2. En su trabajo anda bastante pero no realiza ningún esfuerzo vigoroso (vendedor, industrial,...)

3. En su trabajo anda y hace esfuerzos vigorosos frecuentemente (cartero, transportista, agricultor,...)
4. Su trabajo es básicamente vigoroso y de mucha actividad (construcción, cargadores, trabajo industrial vigoroso, agricultor manual,...)

6.2. ¿Practica algún deporte físico con regularidad? 0 – No 1 – Sí

Sí  6.2.1. ¿Qué deporte o deportes? _____

1. Aeróbicos (correr, fútbol, bicicleta, aeróbic, tenis, nadar,...)
2. Pesas y otros deportes no aeróbicos (halterofilia, gimnasia,...)

Sí  6.2.2. ¿Cuántas veces a la semana realiza ese deporte o deportes durante al menos 20-30 minutos?

6.3. ¿Qué actividad realiza en el tiempo libre y cuántas veces a la semana? _____

1. Lectura, televisión, y actividades que no requieren actividad física.
2. Andar, ir en bicicleta, pescar, jardinería al menos 4 veces por semana.

3. Correr, nadar, hacer gimnasia, juegos de pelota, o deportes vigorosos regularmente.
4. Entrenamiento deportivo varias veces a la semana de deportes vigorosos.

7. Observaciones:

DATOS ANTROPOMÉTRICOS Y BIOLÓGICOS

1. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

- Número: // (número/terapeuta/año)

(Terapeuta nº: 02 = Inés; 05 = Regina; 06 = María)

- Nombre y apellidos: _____

- Fecha de la evaluación: /

2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS

Peso: kg **Talla:** cm

Cintura: cm **Cadera:** cm

Grasa: % **Peso TANITA:** Kg

TANITA: Pulsar SET, seleccionar opciones con la flecha y pulsar SET para grabarlas

3. PRESIÓN ARTERIAL y TASA CARDÍACA CLÍNICAS

Perímetro brazo: cm 13-22 cm = Pequeño; 22-32 cm = Mediano; 32-42 cm = Grande

	Sistólica			Diastólica			Pulso		
Medida 1ª :	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Medida 2ª :	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Medida 3ª :	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Las medidas de presión arterial se toman cada 2 minutos

7. ANÁLISIS DE LA SANGRE (CARDIOCHECK PA)

Tira de glucosa:
Glucosa (GLUCOSE)

Tira de panel de lípidos:
Colesterol Total (CHOL)

Colesterol HDL (HDL CHOL)

(pulsar el botón ► para ver los siguientes resultados)

<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	mg/dL	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	mg/dL	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	mg/dL
---	-------	---	-------	---	-------

Triglicéridos (TRIG)

**Colesterol LDL calculado
(CALC LDL)**

**Cociente colesterol
total/HDL (TC/HDL)**

<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	mg/dL	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	mg/dL	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
---	-------	---	-------	---	--

Observaciones: (Anotarlas en el reverso de la hoja)

PASO I: DURANTE LOS ÚLTIMOS 30 MINUTOS

- ✓ ¿Ha fumado? Sí ☐ No ☐
- ✓ ¿Ha tomado café, té o coca cola? Sí ☐ No ☐
- ✓ ¿Ha comido? Sí ☐ No ☐
- ✓ ¿Ha realizado ejercicio físico? Sí ☐ No ☐

Si todas sus respuestas han sido negativas, continúe con el Paso II. Si no, espere hasta que pasen 30 minutos.

***Procure estar TRANQUILO Y RELAJADO.
Tómese 5 minutos para sentarse y relajarse. NO se preocupe ni piense en todo lo que tiene que hacer después***



PASO II: RECUERDE...

- ✓ Permanecer en silencio.
- ✓ Mantener la espalda apoyada.
- ✓ Mantener los pies apoyados en el suelo.
- ✓ No cruzar las piernas.
- ✓ Mantener el brazo apoyado a la altura del corazón.
- ✓ Subirse la manga de la ropa sin que le presione el brazo.

PASO III: PROCEDIMIENTO

1. Introduzca el tubo del manguito en el lado izquierdo del mismo (donde pone manguito).
2. Colóquese el manguito de forma adecuada:
 - ✓ Sitúe la marca verde coincidiendo con la parte interior del brazo.
 - ✓ Deje una distancia de dos dedos por encima de la articulación del codo.
 - ✓ Asegúrese de que cabe un dedo entre el manguito y su brazo. No debe presionar excesivamente.
 - ✓ Asegúrese de que el tubo del aire no presenta problemas.
3. Coloque el brazo sobre una superficie (p. ej. una mesa) a la altura del corazón y ponga la palma de la mano hacia arriba.
4. Presione la tecla de encendido / apagado (O/I) con el otro brazo.
5. Cuando el monitor está listo para la medición aparece el símbolo (♥) en la pantalla.
6. Pulse el botón de inicio (START ◊) y quédese quieto.
7. Notará un zumbido y el manguito comenzará a hincharse. Notará una sensación de presión. Recuerde que esto es normal.
8. El inflado y la medición se realizan automáticamente. Permanezca tranquilo, quieto y sin hablar hasta que finalice la lectura.
9. Espere tranquilamente hasta que se deshinche el manguito completamente y se visualice su presión arterial, lo que significa que la lectura ha terminado.

PASO IV: PARA FINALIZAR...

- ✓ Anote el resultado de la automedida de la presión arterial (sistólica: SYS, diastólica: DIA; pulso: PULSE) en el autorregistro.
- ✓ ***Dos minutos después pulse de nuevo el botón de inicio y obtenga y anote la segunda lectura de su presión arterial.***

***¡MUY BIEN !
HA TERMINADO CON ÉXITO
SU AUTOMEDICIÓN***

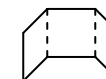


AUTORREGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL				
DIA 1		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
DIA 2		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			

Nº del PARTICIPANTE: ____/____/____				
DIA 3		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
DIA 4		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			

INSTRUCCIONES PARA LA AUTOMEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Utilice este folleto cada vez que se automida su presión arterial y colóquelo en la posición adecuada de modo que se



puedan leer y seguir sus instrucciones. RECUERDE que es muy importante cumplir las indicaciones del mismo para que las lecturas de su presión arterial sean válidas.

"Programa de Tratamiento Psicológico para la Hipertensión Arterial Esencial"
Unidad de Psicología Clínica y de la Salud
Universidad Complutense de Madrid
Telf.: 91 3942614

